ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

Anno LV

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

FRENIATRIA

VOLUME XLIV.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO LV

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA
E
MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

(Fondata da Carlo Livi nel 1875 e diretta da Augusto Tamburini dal 1877 al 1919)

DIRETTA DAL

Prof. G. GUICCIARDI

Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

IN UNIONE AI PROF.RI

C. GOLGI - E. MORSELLI - E. TANZI

Segretario della Redazione DOTT. E. RIVA

Prof.ri G. PIGHINI - U. CERLETTI, *Coadiutori*

EDITA A REGGIO-EMILIA

(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)

1920.

IN MEMORIA

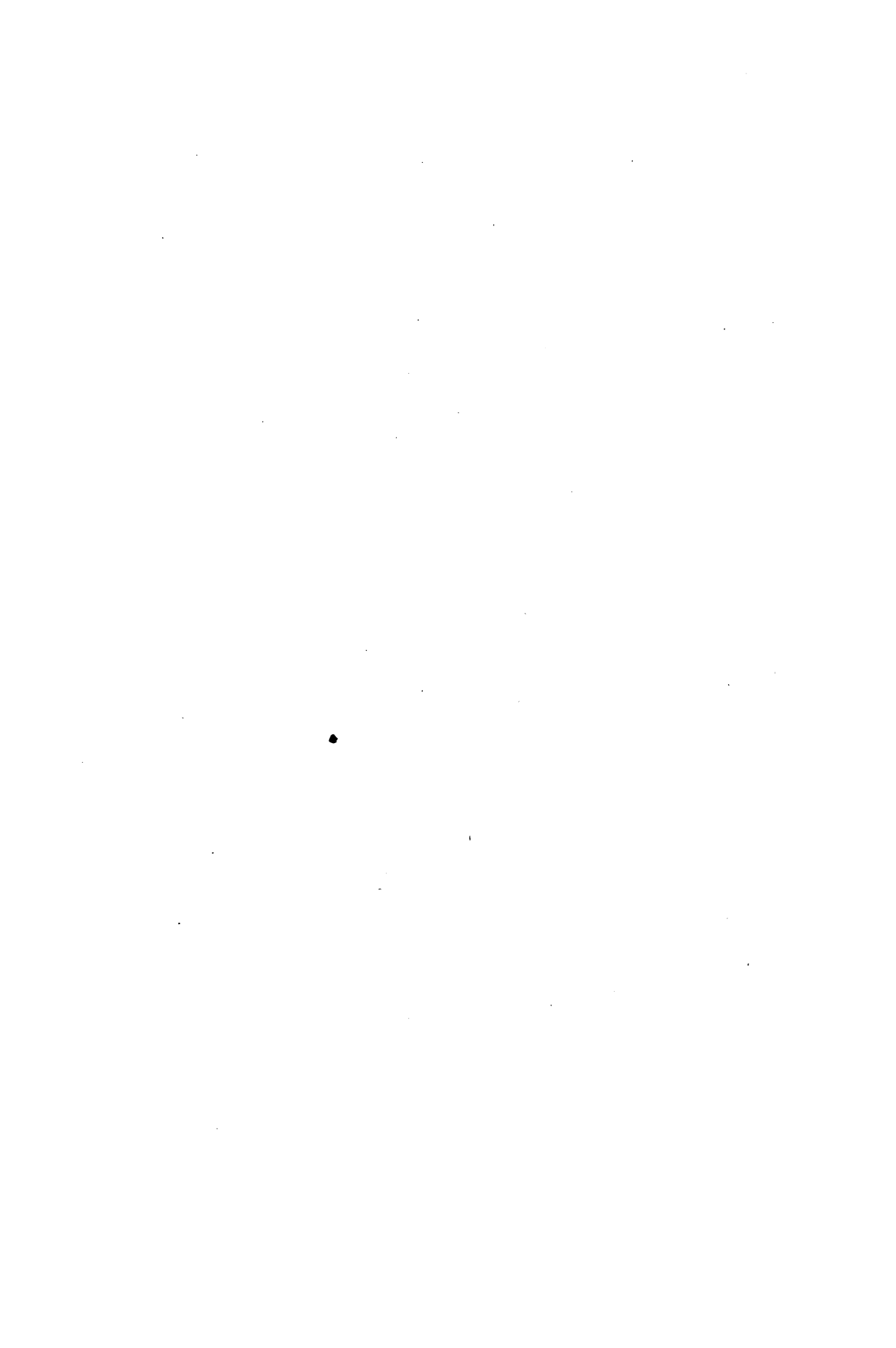
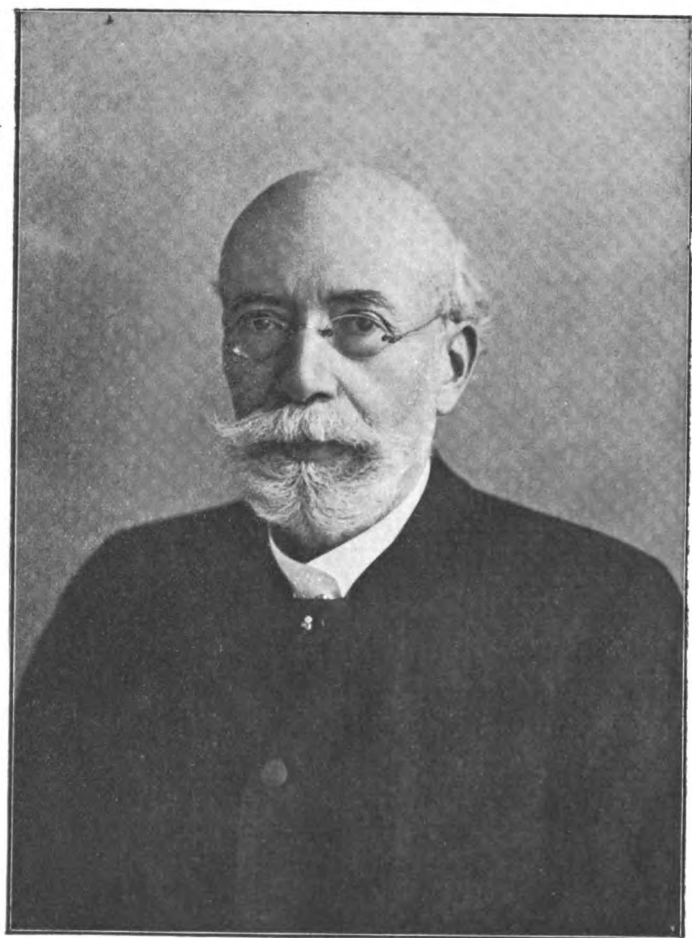
DI

AUGUSTO TAMBURINI

AVVERTENZA.

Con la scomparsa di **AUGUSTO TAMBURINI,** *lutto grande della psichiatria e della scienza medica latina, la* « Rivista », *che aveva la sua Direzione a Roma, con la pubblicazione di questo fascicolo, ritorna alla sua antica sede nell' Istituto Psichiatrico di S. Lazzaro presso Reggio-Emilia. Vi ritorna riportando nell' ambiente che un tempo fu suo ancor viva ed accesa la tradizione che l' informava sotto la guida e per il lume dell' illustre Estinto ed è nostro compito e proposito di volerla mantenere all' altezza finora riconosciutale, confidando sopratutto nell' appoggio, nel consiglio, nell' opera de' suoi eminenti condirettori e dei collaboratori fedeli.*

E per risorgere, a Reggio, sotto la protezione di Chi deve esserle nume tutelare, questo primo fascicolo viene con devozione consacrato al nome ed alla memoria di Lui che per oltre otto lustri ne resse le sorti in modo impareggiato e con vantaggio e progresso della scienza e degli studî.

LA DIREZIONE.

AUGUSTO TAMBURINI

LA SUA VITA E IL SIGNIFICATO DI ESSA

Lucere et ardere perfectum est: è stato anticamente scritto per significare l' intensità e la forza che possono rendere esemplare una vita interiore. E il motto può, a buon diritto, venire ripetuto nella piena risonanza di tutto il suo valore morale in principio di una Vita di AUGUSTO TAMBURINI, poichè Egli rappresentò, nei campi di ogni verità di sentimento e di intelletto che fur suoi, in continuo splendore e sviluppo durante l' intera sua esistenza, le virtù attive della ricerca e dell' irradiazione. E, se umanamente la imperfezione accompagna sempre il ricercatore, quegli, che va dotato del potere fecondo di riverberare al di fuori quel che sa e sente con luce e calore, è, prima di tutto, un convinto, e questa convinzione, che la perfezione esiste e può essere conquistata, costituisce la sua forza e la sua bellezza.

E a me non è mai occorso d' imbattermi in un uomo che come il TAMBURINI possedesse in modo naturale e quasi frescamente ingenuo la curiosità insaziabile di ogni conoscenza e mantenesse sempre acceso il fuoco ideale per trasmettere agli altri i beni del suo pensiero dopo averli riscaldati nell' animo suo. Così che questa sua giovinezza di mente si conservò intatta anche quando gli anni e i dolori della vita avrebbero potuto fiaccare qualunque altra energia di volontà, che non fosse stata della sua tempra.

E il singolare prestigio per cui Egli seppe nell'ambito della sua propria Famiglia e della coorte, vicina e lontana, dei suoi amici fedeli e dei suoi allievi devoti, e, per circoli concentrici sempre più ampi, nelle sfere professionali, o pratiche, o elettive, di scienziato, di docente, di igienista, di sociologo, di uomo pubblico, trovare tanti e così vivi consensi, ed esercitare così benefiche e fattive influenze, è ancora una potenza di quella sua geniale espressione di temperamento che valse a porlo e a mantenerlo ad un livello tanto alto nel cuore di tutti quelli che lo ebbero caro e nell'estimazione universale.

Ed ora, poichè Egli è scomparso, la sua memoria rimane sicuramente accesa e fissata nelle sue opere. E le sue opere non furono soltanto le pensate e le scritte, per quanto esse siano di sicura importanza nel dominio della sua scienza, sia pura che applicata, ma anche quelle che Egli praticò con senso umano per tutte le strade del bene a incitazione degli animi deboli o incerti che l'accostavano, a sollievo dei dolori altrui, piccoli o grandi, a risveglio di gioia e di serenità, a subblimazione, infine di quella potenza di volontà, che è premio a se stessa e che, come dice lo Spinoza, è principio e fonte di beatitudine.

La malevolenza, mostro proteiforme, con tutti gli artigli che sa dissimulare e adoperare, non ebbe mai presa contro di Lui, poichè, in esile e delicato corpo, Egli ebbe animo forte, vigoroso e corazzato di salda fede: se per un momento, dopo i morsi dell'invida bestia, provava il naturale senso amaro dello sconforto, Egli subito sapeva rilevarsi, avvolgeva di obblio definitivo l'offensore e l'offesa, e ripigliava il suo cammino con tutte le sue energie intatte.

Ora ch'Egli è morto, so e sento, che, soltanto con lo spegnersi del loro ritmo vitale, non potranno, invece, menomare mai l'amore che ebbero per Lui vivente, i cuori di chi con Lui fu unito nei legami stretti e dolcissimi della Famiglia e di chi ebbe con Lui lunga comunanza di tempo, di luogo, di circostanze, di gusti, d'intenti, di coltura. di cooperazione o di subordinazione, di vita pubblica.

Della casa Egli aveva fatto un miracolo di armonie soavi e serene, dove Egli risplendeva di un pacato lume di elevatezza morale largamente comunicabile e comunicata, dove, per conto suo. amava riparare incessantemente, dimenticando, nelle pause dei brevi riposi, le lotte quotidiane del pensiero e dell'azione,

mai per una volta sola, mai per un istante inerte o estraneo o isolato, ma animatore continuo delle gioie più schiette, dei consigli più amorevoli e fermi, dei diletti e degli spassi meglio educativi e vitali, delle norme più sane, perchè i suoi Figli fossero elevati al conseguimento della pienezza di energia necessaria non appena si esce o si ritorna in mezzo agli uomini dal quieto asilo dei domestici lari.

Per l'incalcolabile numero dei suoi discepoli e seguaci, d'ogni età e di ogni forma e aspetto, Egli non fu mai semplicemente insegnante da una cattedra di qualche cosa che può essere appreso, sia pure nel caso che l'uditorio sappia far fruttificare il seme ricevuto, per opera sua propria, ma un maestro di verità e di vita. Per ciò il suo insegnamento non si limitava soltanto ad essere comunicazione di dottrine, ma anche e sopratutto era trasmissione di esperienza. Non proveniva solo dalla sua parola, per quanto precisa e sostanziale, nella scuola, nel laboratorio, nella consultazione degli alienati, dei reietti e dei criminali, ma era irraggiata dalla sua azione in pro della scuola, della scienza e dalla pietà ben intesa delle miserie umane. Non significava, per chi voleva essere medico e scienziato, soltanto sapere, ma meglio dovere: non era un *ipse dixit* campato in aria, ma un impulso vivo all'eccitazione e all'esplicazione dell'ingegno e dell'operosità altrui per le vie della modernità e del progresso individuale alla conquista di quei veri e di quei beni, che l'esempio e l'influsso del Maestro, hanno saputo fare amare e desiderare.

Nei rapporti e nelle competizioni fra colleghi e fra gli uomini in genere, a qualunque rango essi appartenessero e di qualunque levatura intellettuale e morale fossero, Egli portò costantemente con fronte alta e spianata una giusta equanimità di giudizî, di consigli e di propositi, arrecò uno spirito aureo di conciliazione, così arguto e profondo, che talvolta gli divenne motivo di ricavare dal conflitto delle idee altrui nuove viste e risultati suoi nel campo dibattuto della scienza. E, intanto, mai un'ombra d'invidia per nessuno, piuttosto un impeto facile d'entusiasmo sincero per ciò che eguali o discepoli enunciavano come loro nuove induzioni o deduzioni, e, se si trattava di giovani, allora un senso pronto di protezione e di aiuto, spianando loro le difficoltà, facendo ad essi, in aperto, da araldo e da introduttore, al coperto, da mentore e da guida,

senza mai trovarsi avvilito per le disillusioni di molti casi capitatigli a troncar le sue più franche speranze, lieto se fra parecchi uno solo conseguiva la vittoria ed Egli poteva donargli la corona. Ciò che costituisce ben ardua virtù, seppe, insomma, far suo praticamente il precetto biblico: *aliena non appetere, propria largiri*.

Per l'insieme di questi suoi pregi peregrini e di tali sue alte qualità intellettuali e morali la Vita di AUGUSTO TAMBURINI, — pur dovendo dire dell'incontro inevitabile sul suo cammino di rovi di spine e di baratri di dolore, questi ultimi anzi atrocissimi, ma sopportati e superati con animo socratico, — decorse, in complesso, meritatamente agevole, vinte le prime difficoltà, e serenamente fattiva con ascensione graduale e sicura, ricca di soddisfazioni, di gloria e di onori, ma, quel che più conta, benedetta di amore e di venerazione dai moltissimi che lo conobbero bene, da vicino e da lungi, e, compiuta la sua parabola mortale, essa si è chiusa con una fine stoica e lagrimata, che essa stessa può assurgere a valore di insegnamento.

* * *

Augusto Tamburini nacque in Ancona il 18 agosto 1848.

Fece gli studi elementari e secondari nella sua città natale con regolarità e felice sviluppo della sua vivace attività mentale e della crescente e appassionata coltura.

Conseguì, in età di 23 anni, la laurea presso la Università di Bologna, il 28 luglio 1871, ottenendo i pieni voti con lode.

Nel 1872 TAMBURINI è assistente nell'Ospedale Civile di Ancona; nel 1873 diviene medico aggiunto presso il Manicomio di S. Lazzaro di Reggio-Emilia. Quivi formò e specificò la sua educazione scientifica sotto Carlo Livi di cui fu anche aiuto di psichiatria nella R. Università di Modena; quivi trovò e consolidò la sua vocazione per la fisiologia e la patologia dello spirito; e, mentre s'esercitava nella clinica, scriveva i suoi primi lavori sul linguaggio e sulle localizzazioni cerebrali. A S. Lazzaro Egli ebbe a incontrarsi con un altro giovane medico della sua età, predestinato pur esso ad alti destini scientifici, Enrico Morselli che gli divenne amico fraterno d'armi e di cuore. Dal 1874 al 1876 furono anni di studio e di fervore intenso. « Quante volte — scrive il Morselli — noi due ci siamo trovati in pienissima notte ancora seduti al tavolo delle no-

stre camere confinanti, eccitati in parte dall' ardore per la scienza, in parte da enormi tazze di caffè che ci sostenevano in quelle lotte coi più oscuri problemi della medicina! ».

Ottenuta la libera docenza, non tardò ad entrare nell' insegnamento. Nel 1876 occupò per incarico a Pavia la cattedra che aveva lasciato Lombroso, mentre, nominato Sovraintendente del nuovo Manicomio Provinciale di Voghera, lo organizzava e lo faceva infine funzionare, in pieno assetto, nell' ottobre 1877.

Il 4 giugno 1877 era improvvisamente venuto a morte il Direttore del Manicomio di Reggio, prof. Carlo Livi, lasciando anche vacante la cattedra modenese di psichiatria.

Il TAMBURINI era accorso da Pavia a Reggio per assistere ai funerali dell' illustre e amato maestro. Fu in quel giorno stesso che il Presidente del Manicomio di San Lazzaro, On. Deputato Giuseppe Fornaciari, gli offrì la Direzione dell' Istituto e s' impegnò di adoperarsi perchè non gli dovesse pure mancare il posto di incaricato a Modena. Incominciò allora un cortese ma accalorato duello fra Pavia-Voghera e Modena-Reggio per tenere per sè e, viceversa, per chiamare a sè sulla cattedra e nel Manicomio il valentissimo giovane alienista. Ed anche le cittadinanze e la stampa dell' un luogo e dell' altro presero parte all' interessante dibattito, mentre i Medici di Reggio, capitanati dal celebre chirurgo Azzio Caselli, gli mandavano un indirizzo che era un appello gentile e cordiale. Pure il Morselli da Macerata, dove dirigeva da un anno il Manicomio, ritirò generosamente la sua candidatura da Reggio e da Modena, quando seppe dellà preferenza che il TAMBURINI si era deciso infine a dichiarare per il Manicomio di Reggio e per la cattedra di Modena, col titolo largitogli, ad invogliarlo, di professere straordinario. Ed è bello e commevente leggere le parole del grande clinico genovese scrittte ora in proposito, ricordando il suo degno amico e collega, le quali dimostrano ancora una volta che se all'ingegno e alla coltura va congiunta, in giusta proporzione, la nobiltà dell' animo, si ottiene quella perfezione esemplare che è la virtù nel senso aristotelico. Conviene citarle: — « La nostra competizione, anzichè raffreddare, rese più intima e sincera la nostra amicizia. E Tamburini superò la fiducia riposta in lui e per quasi 30 anni fu l' arbitro dei destini del grande Istituto (di Reggio), lo ampliò, lo perfezionò, infine lo dotò di ottime istituzioni accessorie di assistenza

e di protezione per gli alienati dimessi. Contemporaneamente vi fondò laboratori riccamente dotati, annessi alla clinica psichiatrica di Modena, dove ospitò.... molti giovani volonterosi di apprendere e di produrre. Così Egli raccolse intorno a sè, ed istruì con l'esempio, un buon numero di quelli che oggi occupano Cattedre Universitarie o Direzioni di Manicomi.... Con Livi e con Tamburini la « Scuola di Reggio » è stata per oltre un terzo di secolo una delle prime ». —

Quale altro elogio può valere questo che, con competenza indiscutibile di giudizio, ci sa inoltre porgere in magnifico scorcio riassunta la vita dell'Istituto, dove il TAMBURINI fu veramente per tanto volgere di anni il *genius loci*?

Altri potrà dire quale fu per questo lungo memorando periodo la sua produzione scientifica e quella lussureggiante dei suoi allievi, dire anche di quali progressi essa fu causa e moto nell'evoluzione della scienza, rischiarata com'era per influsso del Maestro dai più sani metodi del positivismo tanto per l'indagine clinica che nell'esperimento, potrà esporre la storia di questo centro alienistico reggiano in rapporto con la storia generale della psichiatra italiana, – io, a questo punto, voglio, invece, soltanto richiamare qualche affettuoso lontano ricordo della convivenza che ebbi con Lui dalla fine del 1883 a quasi tutto il 1906, come aiuto alla clinica, assistente e poi primario del Manicomio.

Rammento... Dimostrava Egli un'attività straordinaria, instancabile, quasi irrequieta, un'energia garbata, ma insistente, a cui infine dolcemente bisognava piegare, uno spirito di comunicazione *inter animos* attraente, divinatore e dominatore. Emanava dalla sua persona, piccola e nervosa, dal suo volto pallido, ma aperto, sereno, espressivo, a cui, direi, aggiungeva persin prestigio il corruscar delle grosse lenti sugli occhiali a stanghette, dal suono armonico e insinuante della sua voce, da tutto il suo insieme convibrante, un fascino personale, al quale non era possibile sottrarsi e che volentieri si subiva. Entro il suo cranio euritmico di forme, ma precocemente calvo, fervevano di continuo nuove idee e nuovi progetti e nuove aspirazioni, che Egli sapeva e amava esporre con facile persuasione, traendosi dietro, sia pure attraverso la più vivace discussione, quasi sempre l'opinione altrui. È vero che Egli stesso inclinava, sentiti gli altri con orecchio curioso e benigno, alle po-

sizioni medie, care al vecchio Aristotile, ma vi entrava poi sempre vitalmente a prendervi dominio con argomenti freschi e convincenti. La sua diuturna compagnia era un po' tale che in un richiamo di gusto classico, avrebbe potuto infatti far pensare, sia pure in molto più ristretta proporzione, ai colloqui antichi lungo i portici del Liceo!

Negli anni intorno al '90, allorchè, non ancora sopraffatto da eccessive occupazioni, da gravi incarichi, da molteplici uffici, ecc., fuori dal Manicomio, Egli poteva consacrare tutte o quasi tutte le intere sue giornate all' Istituto, scendeva molte sere della settimana nell' Ufficio di Direzione, dove a poco a poco, conosciuta la sua venuta, si radunavano tutti i Medici. Sbrigata allora qualche faccenda corrente, s' ingaggiava, dandone Egli stesso l' avvio, una piacevole conversazione su uno o su molti argomenti d' ogni genere attinenti ai nostri studi e alla pratica delle nostre mansioni, s' ingaggiava animata e libera e durava talvolta anche tardi. E il dibattito era. evidente, energetico e proficuo, sotto la luce calda di tale guida, più che se si fosse compulsata nel silenzio monotono delle nostre stanze una mezza libreria.

Ogni mattina Egli portava in Direzione riviste e libri, giunti di fresco, da lui già percorsi o letti, qua e là infarciti di segnacoli di carta per i diversi lettori a cui erano destinati, e, poichè allora si viveva da parte dei Medici nei Manicomi più cenobiticamente che ora non sia in uso, quel pane quotidiano era a tutti gradito, così che lo si gustava sempre, secondo le preferenze, e con eguale viva curiosità e con non freddo diletto. Altri tempi

Verso il mezzodì, seguendolo, si compievano in brigata, dopo averle fatte il mattino da soli ognuno nel proprio reparto, le visite nello Stabilimento, a volte parziali, a volte totali. La gita era sempre feconda di insegnamenti, assorbiti senza parere, e, se si vuole, di graziosi e pittoreschi incidenti, che si commentavano poi rumorosamente alla mensa in comune. Lo stesso *charme* che Egli esercitava sui Medici e sui dipendenti, lo faceva sentire anche ai malati, sia pure ai più restii e irsuti, chiusi dentro ai loro deliri. Ed era curioso vederli, presi sempre da Lui agevolmente, in forza di quella divinazione che aveva di penetrare gli uomini, per il loro lato debole o eccitabile, svesciare ogni loro più riposto pensiero quasi non potessero più

tenerlo in corpo. E le parole di conforto e i buoni consigli e suggerimenti che dava loro, in un suo caratteristico modo vivace, ma grave e imperativo, com' erano accolti con beneficio e sollievo d' animo dai più di quei disgraziati! Noi, invece, si commentava com' Egli fosse felice sempre nell' adoperare i mezzi d' investigazione psichica dell' ispezione e dell' interrogatorio e quanto valesse la forza delle sue rapide, sicure e geniali sintesi diagnostiche. E tutto ciò espresso, camminando in gruppo rapidamente, com' era il suo passo, da sala a sala o per i viali alberati del vasto podere, su cui stendesi il villaggio del manicomio, con eloquio piano, naturale, convinto, quasi, vorrei dire, signorile, senza ombra di cattedra, di pose o di orpelli!

Io so ch' Egli era generalmente molto amato, concordemente rispettato, obbedito, ritenuto una volontà attiva su cui si poteva contare in ogni occasione.

Allorquando gli ammalati erano in esame nei gabinetti o sottoposti a qualche ricerca o esperimento nei laboratori, non di rado Egli, il quale si interessava in modo continuamente incitativo e quasi caloroso di ogni nostra ricerca, indagine, o prova o studio, così da sapere accrescere sino al sommo possibile ogni volta, ed anche per cose di mediocre conto, la nostra fiducia in noi stessi, compariva d' un tratto sul lavoro, fervido di consigli e persino di ammirazioni, e subito poi così padrone dell' animo e degli atti dei soggetti, che sapeva renderceli immediatamente più inclini ed utili ai nostri assaggi.

Ogni fine di mese tutti i nuovi ricoverati erano passati in rivista clinica. Venivano lette le anamnesi, gli esami e i diari, rivisitati accuratamente uno per uno i pazienti e venivano, infine, formulate le diagnosi. Altra fonte questa di pratico e vantaggioso insegnamento!

Per le lezioni dimostrative che Egli, durante l'anno scolastico, teneva le domeniche presso l' Istituto di San Lazzaro, chiamandovi la scolaresca da Modena, la preparazione della scuola e dei malati da presentare era regolarmente lunga, meticolosa, e doveva essere corredata da ogni prova o esame, e messa a punto di strumenti o di apparecchi, così che per molti giorni avanti erano per obbligo incessanti i nostri rapporti con Lui e di Lui con i soggetti. Il lavoro e le brighe erano non poche, ma intanto noi avevamo così sotto mano e innanzi agli occhi l' esperienza pratica dei modi come si deve preparare convenientemente una seria lezione clinica.

Tali lezioni riuscivano poi lucide, complete, esaurienti, un po' secche perchè condotte deliberatamente con ordine geometrico, ma quanto mai istruttive e solidamente basali. Evidentemente Egli vi metteva, del resto, tutta la sua più piena intensità di sapienza e di volontà, un senso grave e solenne della dignità della scienza, lo scrupolo della verità, la quale, per metodo, deve essere presentata com' è senza fronzoli e veli iridescenti. Di conseguenza Egli non era quel che si dice un conferenziere brillante, ma un maestro che sa e comunica un fondamentale precetto, che, cioè, in scienza, il fatto, la teoria provata, la ricerca positiva, insomma, il *vero* ha una sua propria bellezza.

E persino pareva contrastare con queste sue compassate e composte, ma così ricche lezioni, di un prestigio nascosto però, quel che Egli sapeva invece dispiegare di *verve*, di aneddoti, di sali arguti, di ardite ipotesi, di aperti voli della fantasia per la conversazione improvvisata e libera nei salotti o alle mense della sua casa ospitale e festosa, dove, con la sua Signora, specchio di virtù e di geniali cortesie, amava ricevere ogni varia persona amica, signore, medici, scienziati, artisti. Ma nessun contrasto reale esisteva in effetti in ciò, poichè le sue lezioni le *voleva* così per rispetto alla chiarezza, in omaggio all' obbiettività, mentre la sua parola, fuori dal sacro recinto della scuola, poteva ridivenire naturale e spontanea e adorna anche di quel sapore d' estetismo che è condimento gradito e riposo di una mente oppressa da una vasta coltura. Insegnante grave e fecondo, adunque: parlatore delizioso e incatenatore.

Un' altra delle sue intense occupazioni e preoccupazioni, nella quale metteva, sia pure con rapido lavoro, una cura infinita, era la compilazione di questa nostra ***Rivista di Freniatria***. Egli pretendeva che tutti i Medici dello Stabilimento fossero inoltre attivi collaboratori di essa e che il periodico stesso fosse segno indubbio dell' officina con i fuochi sempre accesi, rappresentata dalla Scuola Psichiatrica di Reggio.

Non mi fermo di proposito a trattare dei prodotti che ne uscivano, trovando veicolo per il mondo della coltura medica nelle nitide pagine della antica e sempre agile e giovanile ***Rivista***, che si fregia sull' alto della sua testata del nome venerato di Lui con quello di Carlo Livi, — io, anzi per un momento raccogliendo le vele in questa mia rapida corsa di pensieri e di emozioni sulle traccie della Sua Vita, qui piuttosto, —

rivivendo un lungo passato, — voglio richiamare semplicemente e risalutare i nomi più o meno celebrati, più o meno felici, più o meno fortunati, — alcuni, ahi! di cari amici già morti — che con Lui e sotto di Lui ebbero stanza nel Manicomio reggiano e via via lo lasciarono per correre migliori acque o vi sono rimasti ancora (come io che scrivo), — i nomi di Cesare Trebbi, di Buccola, di Gaetano Riva, di Dario Maragliano, di Ridolfo Livi, di Amadei, di Seppilli, di Tanzi, di Tambroni, di Algeri, di Codeluppi, di Marchi, di Petrazzani, di Bernardini, di Roscioli, di Giannelli, di Belmondo, di Vassale, di Francesco De Sarlo, di Vincenzo Giuffrida Ruggeri, di Donaggio, di Francesco del Greco, di Fornasari di Verce, di Amaldi, di Ceni, di Giulio Cesare Ferrari, di Pastrovich, di Gustavo Modena, di Luigi Lugiato e di altri molti, i quali hanno formato, con la sua bandiera, per quasi tre decenni, in gruppi e in successione di gruppi, la « Scuola di Reggio » all' ombra della piccola torricella campestre di S. Lazzaro.

*
* *

Nel 1895 il TAMBURINI era stato trasferito con decreto ministeriale dalla R. Università di Modena, dove era diventato ordinario di psichiatria, alla stessa cattedra, nell' Istituto Superiore di Studi di Firenze. Nello stesso tempo veniva nominato Sovraintendente del Nuovo Manicomio di San Salvi, alla cui costruzione Egli aveva per molti anni portato il suo consiglio e l' opera sua. Ma, dopo breve interna alternativa di propositi, con franca decisione rinunciò spontaneamente a tali due incarichi onorifici per rimanere nella sua dilet a Reggio.

Passarono dieci anni ancora d' ininterrotto lavoro e di molteplice attività, — chè Egli era instancabile e sempre animato da spinta alacre verso ogni progresso, — infatti se vi fu uomo di terreno psichico perennemente fecondo, dove non poteva allignare mai radice alcuna di misoneismo, certamente fu Lui! — anni, solcati di ferite dolorose, acutissima e insanabile fra tutte quella per la perdita della giovinetta sua figlia Augusta, inquinati anche dalle punture amare dell' umana insipienza e della bestiale malvagità, che poco o nulla valevano però a turbare, queste, la sua serena forza, — passarono dieci anni, i quali furono sempre intesi, con ritmo eguale e sicuro, al bene, al

vantaggio e all' incremento tecnico e colturale del Manicomio di S. Lazzaro e della cattedra modenese, avendo intorno fedeli, operosi e devoti i colleghi vecchi e nuovi della Direzione, mentre la *Rivista* seguitava a raccogliere i vividi riflessi di tutte le forme e gli indirizzi più recenti della scienza medica *in loco ed extra*, così

Come a lucido corpo raggio viene!

Ma, nel 1905, quando fu giunto il tempo in cui Egli potè prendere la sua pensione come Direttore del Manicomio reggiano, chiamato, dopo la morte di Ezio Sciamanna, alla Clinica Psichiatrica di Roma, verso il cadere melanconico di quell' autunno, Egli lasciò, con la famiglia, la sede dove tanti anni memorabili aveva trascorsi, salutando la città di Reggio, dove aveva conquistato largo cerchio di amicizie e di ammirazioni, e, accomiatandosi, commosso, sulla soglia antica e modesta di San Lazzaro, dai suoi Medici e dipendenti, commossi, che accompagnavano Lui e i suoi di saluti cordiali e di auguri sinceri.

Roma doveva essere ormai la degna stanza per coronare gli anni della sua vecchiezza e la sua autorevole parola di scienziato, di Nestore della psichiatria italiana, come da luogo ben alto e convenevole, doveva risuonare da quell' illustre Ateneo a concludere la sua lunga e feconda carriera di sapiente che ha in serbo e può largire ancora signorilmente i frutti aurei e maturi dell' esperienza.

In Roma, infatti, il suo lavoro scientifico e di medico igienista e sociologo non si è arrestato mai, — dirò, e senza esagerazione, sino all' ultimo giorno di sua vita. Lo provano, in modo tangibile, gli scritti suoi e dei suoi allievi, quali si sono venuti pubblicando nella *Rivista di Freniatria*, di cui Egli aveva incontrastatamente conservata la Direzione, e nei voluminosi *Annali dell' Istituto Psichiatrico di Roma* dal 1906 al 1919 e le sue opere!

***

Nei quattordici anni trascorsi a Roma il TAMBURINI ebbe occasione, oltre la cattedra, di dedicarsi a molte istituzioni di beneficenza e di assumere pure numerosi incarichi onorifici. Fu Presidente della Commissione Centrale della « Alleanza per la Lotta Antitubercolare », ed anche a questa istituzione, — non

ci sarebbe bisogno di dirlo –, seppe dare tutto il vigore del suo ingegno, i tesori dell' animo suo, l' impulso della sua inesauribile attività. Sotto la sua Presidenza ebbe vita e funzionamento la « Colonia Scuola Regina Elena » per i fanciulli sani, ma predisposti alla tubercolosi o conviventi con tubercolotici. Questo Istituto fu aperto nel 1911 e, perfezionato e ampliato, tuttora seguita ad essere aperto e in florido esercizio. Era inoltre Presidente della « Lega contro la Tubercolosi » e Presidente di non poche altre istituzioni.

Per due volte, in un passato lontano, dalla sua città natale di Ancona gli era stata offerta la candidatura a deputato, ma Egli, nè l' una nè l' altra volta, aveva voluto aderire a tale invito, deciso in quell' epoche a dedicare tutte le sue energie, in pieno sboccio, alla scienza e alla Direzione del suo S. Lazzaro. Invece per molti anni fu Membro del Consiglio Superiore pe la Sanità Pubblica, nella quale carica esercitò specialmente la sua rara competenza in fatto di Legislazione per gli Alienati e i Manicomi. Nel dotto consesso ebbe medesimamente a prendere una parte di primo ordine nella preparazione e discussione di molti progetti, decreti ed ordinanze relative all' Igiene pubblica. Ma se il Governo gli aveva largito in ogni tempo alte onorificenze, è a deplorare tuttavia, — come si esprime magnificamente il Morselli, — « che non gli avesse ancora assegnato l' ambito sì, ma meritatissimo laticlavio, in surrogazione dei Verga e dei Berti, e quale riconoscimento ufficiale delle benemerenze della Psichiatria Italiana verso la Cultura Latina ».

Fu consulente delle Ferrovie dello Stato per le malattie nervose durante un periodo di oltre cinque lustri. Era socio del « Sodalizio dei Piceni » istituzione, mi si dice, a cui dette sempre, quando ne fu del caso, la sua opera sapiente e affettuosa.

Egli, del resto, era uomo che non aveva mai preso e non prendeva mai nessun incarico o ufficio, di più o di minor importanza, senza portarvi subito e sempre tutta la maggior serietà e il massimo e più vivo interesse, il quale in seguito mai mostravasi esausto o veniva meno. E perchè non aveva mai ora del giorno in cui non fosse occupato efficacemente in qualche cosa, fosse pure in viaggio o in villeggiatura, pareva persino talvolta che Egli dovesse essere dotato della taumaturgica dote della ubiquità!

Dalla morte di Andrea Verga, avvenuta nel 1895, Egli era Presidente della « Società Freniatrica Italiana » e, dopo avere per un quarto di secolo diretto superiormente numerosi importantissimi Congressi stava ultimamente allestendo senza posa e con vivo giubilo patriottico — quando morte lo colse — quello prossimo di Trieste.

Era socio onorario di molte accademie e società scientifiche italiane e straniere, fra cui il R. Istituto Lombardo, le Società Neurologiche di Parigi, di Londra, di Bruxelles, di New-Jork, di Mosca, ecc. ecc.

In questi ultimi anni della guerra TAMBURINI era stato creato Consulente-Capo della Direzione Generale di Sanità Militare con il grado di Generale Medico, e, come il solito, e più del solito anzi, data la grandezza dell'ora storica, s'era febbrilmente dato, corpo e anima, alla formazione e al funzionamento dei servizi neuro-psichiatrici dell'Esercito.

Nella dura e estrema fatica, dovendo anche percorrere l'Italia per ogni canto e girare l'arco della fronte di operazioni, consumò — non le energie spirituali di cui aveva nell'animo la polla viva e inestinguibile — ma quelle residue del corpo, che pareva non sentire, ma che si era fatto intanto, con gli anni, sempre più debole e stanco. Un morbo insidioso s'impadroniva infine di Lui nell'inverno, sul termine del 1918, dopo i giorni della vittoria.

Per la vittoria gli era parso di sentire novellamente esaltate tutte le sue facoltà morali, il suo gran cuore aperto ingenuamente a tutte le armonie sacre che son voce eterna d'Italia Madre. Italiano di sentimento e di intelletto, per la forza del sangue e per ossequio alle leggi della Storia, Egli appariva in quelle settimane che avevano tenuto dietro all'armistizio, soddisfatto e pago. Suonata l'ora fatidica, si era ritratto dalle troppe sue agitate incombenze, e si era raccolto ancora nel lavoro assiduo ma tranquillo.

Sognava, ritornata la pace, di potere vedere sollecitamente terminata, compiuta e organizzata, la sua Nuova Clinica Psichiatrica, la quale doveva sorgere nella vasta cinta del Policlinico e immaginava già con senso di legittimo orgoglio di poterla Egli stesso inaugurare.

Le alternative del male, che gli davano brevi e fallaci migliorìe, lo vedevano così perseverare in questo suo nobile

intento, a cui si adoperava con ogni sua possa e con meraviglioso coraggio, volendo attendere personalmente alla direzione della impresa, sebbene fosse costretto a vivere ormai confinato in una chiusa stanza e spesso, per febbre, giacere in letto. La sua consorte, Emilia Trebbi, la donna eletta che gli stava al fianco, era veracemente il suo angelo tutelare, e, impareggiabile d'amore e di devozione in tutto, anche nel sapergli infondere speranza e fiducia, gli serviva mirabilmente da segretaria nei suoi continui rapporti con il mondo esterno, che Egli non voleva interrotti.

Il suo spirito, non mai quieto, traeva ormai alimento e vigore unicamente dalle forze della sua volontà, e, mentre era sul punto di spegnere la propria fiamma, ancora scaldava amorosamente il disegno di un'opera che doveva essere — ed Egli pareva non pensarlo! — colta da altre mani.

Alla metà del mese di giugno, quando Egli, con la famiglia, si condusse nella sua cara villetta sulla spiaggia di Riccione, sperando nell'aria marina un beneficio che non venne, volle portar con sè da Roma alcune casse di libri e di carte per non smettere d'occuparsi sempre della clinica psichiatrica romana, vicina al suo compimento. Negli ultimi giorni della sua esistenza qualche volta chiedeva ancora conto della correzione delle bozze del Regolamento da lui preparato e redatto e che doveva essere quello della *sua* clinica. Non solo Egli per tal modo sapeva empire d'azione coordinata e proficua ogni attimo di tempo buono concessogli dal male, per sostenere la propria composta energia morale nell'estrema battaglia, ma anche, e sopratutto, così faceva perchè, nel suo alto tenerissimo amore per la Moglie e i Figli, voleva che questi dovessero meno soffrire e angosciarsi per Lui, vincendo stoicamente sè stesso ad occultare Loro l'inesorabile prossimo arrivo della fine.

Non Egli poteva, d'altronde, paventare la morte, poichè vi arrivava compiuta la sua giornata con intemerata fortuna, con fronte pura, convinto di lasciare nel mondo una memoria esemplare e benedetta, ormai pienamente immerso nella *vera animi acquiescentia!*

Attraverso rapidi e crudeli peggioramenti fisici, pertanto, AUGUSTO TAMBURINI, in Riccione di Romagna, circondato da tutti i Suoi, la Moglie, i tre figli, le due nuore e i teneri nipotini, i quali tutti piangevano l'Uomo impareggiabile, che

da Loro si distaccava per sempre, si spense serenamente, in età non ancora di anni 71, la sera del 28 luglio 1919.

***

Questa Vita, contesta su di una trama non complicata di fatti e di avvenimenti esterni, se può sembrare a prima vista piana e usuale, tuttavia include, appena si consideri la connessione intima dei fili che la fa una e unita, un significato complessivo, che dà corpo, mi pare, alla figura rappresentativa di un uomo moralmente completo.

AUGUSTO TAMBURINI, infatti, nel corso non breve della sua esistenza mortale, ha posseduto come qualità sua fondamentale quella di riuscire sempre e perseverantemente ad attuare tutta la forza possibile del suo intelletto, per prima cosa, speculando appassionatamente i veri della scienza coltivata, secondariamente, ricercando le applicazioni dei dati, conseguiti per mezzo dell' indagine, dello studio e della meditazione, di detta scienza e delle scienze affini e dando all' azione, entro i limiti della propria potenza di volontà, la maggior estensione possibile.

Di tutte le pregevoli e euritmiche strutture della sua persona psichica e morale, la chiave di volta è e rimane pertanto la sua *genialità del carattere.*

Luglio, 1920.

Guicciardi.

Prof. Dott. GIUSEPPE PELLACANI
Libero Docente di clinica delle malattie nervose e mentali
nella R. Università di Bologna

LE NEUROPATIE EMOTIVE E LE PSICONEVROSI NEI COMBATTENTI

(*Continuazione e fine*).

(132-2)

PARTE TERZA.

Patogenesi e caratteri delle psiconevrosi nei combattenti.

I. — Le psiconevrosi di guerra e la concezione dell'isterismo.

Lo studio delle psiconevrosi nei combattenti, che generalmente si sviluppano quali sindromi metatraumatiche, secondarie cioè a lesioni organiche e nervose per traumi diretti organici ovvero a neuropatie per neurotraumatismo emotivo, presuppone una conoscenza adeguata degli elementi fondamentali riguardanti le sindromi che si designano col termine di isterismo; e che si presentano tuttora ricche di incertezze, ed anzi di incognite, circa la patogenesi e raggruppamento dei sintomi, i caratteri e decorso clinico, la prognosi e terapia. Le concezioni che di queste sindromi si hanno generalmente in neuropatologia sono attualmente influenzate dagli indirizzi che un insigne neurologo francese, Babinski, è venuto svolgendo da vari anni in una serie di pubblicazioni, di cui le ultime in rapporto alle forme di guerra; tendendo ad una «revisione» dell'isterismo che è nel fatto una restrizione di esso: giustissima negli elementi fondamentali, ma soverchiamente spinta a quanto appare.

1. — Ciò che caratterizza il concetto di isterismo, che dà una impronta del tutto particolare alla sintomatologia (polimorfa all'infinito) designabile come isterica, è la psicogenesi della sintomatologia stessa: la patogenesi dei sintomi corrisponde a fattori psichici rappresentativi-affettivi, e sopratutto di autoconvinzione e di autosuggestione, i quali per una caratteristica influenzabilità somatica, specifica dell'isterico, per una sua particolare attitudine a determinare manifestazioni nervose soma-

tiche, si tramutano in disturbi nervosi somatici, di primitiva origine psichica. L'essenza e l'incognita della patogenesi dei sintomi isterici è appunto questa: la vivacità, l'intensità di tali stati psichici, ed insieme tuttavia talora la labilità e variabilità loro, ma più che altro la loro influenzabilità nervosa somatica, cioè la loro capacità a trasformarsi in sintomi nervosi somatici. Si può ritenere dunque carattere essenziale dell'isterismo una iper-influenzabilità (esagerazione di condizioni normali), dei centri nervosi con precipue funzioni psichiche sulle altre parti del sistema nervoso. Deriva da ciò il carattere specifico dei sintomi isterici di non corrispondere a dirette lesioni organiche nervose, che non esistono e i cui effetti sono solo mostrati per influenze psicogene: non sono cioè organopatici (neuropatici) ma solo psicogeni. Si tratta, come si notò, dell'unico caso possibile di alterata funzione nervosa senza lesione dell'organo nervoso corrispondente: ma ciò solo per influenze e fattori psicogeni che agiscono su di esso; neppur quì si può parlare quindi di nevrosi, ma solo di psiconevrosi. Naturalmente nulla impedisce che sintomi psicogeni si aggiungano o subentrino a sostituire sintomi veramente neuropatici (comuni associazioni istero-neuropatiche); ancora che la persistenza di sintomi psicogeni possa determinare alterazioni neuropatiche ed organopatiche vere e proprie: conseguenze di sindromi isteriche, cui appaiono appartenere in gran parte i cosidetti «disturbi riflessi» di Babinski.

A parte ciò, il carattere specifico dei sintomi veramente isterici è dunque la psicogenesi di essi. Non è che si voglia dire che isterismo in senso stretto non abbia un correlativo organico: sappiamo che metabolismo e dinamismo nervoso non sono che due aspetti, l'uno trofico, materiale, strutturale, l'altro funzionale, sotto cui consideriamo lo stesso processo vitale organico, per cui la trasformazione della materia corrisponde a formazione di energia; processo sconosciuto nella sua essenza (vita e funzione nervosa e mentale), e tanto più nella sua patologia. Solo che la incognita lesione organica-dinamica-reattiva-coordinativa-associativa-integrativa, ecc., specifica di isterismo, non è nei centri nervosi corrispondenti alla sintomatologia mostrata, ma è in altra sede: cioè là dove si determinano fattori psicogeni con caratteri anormali di intensità, di vivacità e sopratutto di influenzabilità e plasmabilità nervosa somatica. Perciò isterismo

è nella sua essenza una malattia mentale (data da Charcot stesso questa concezione): stati subbiettivi rappresentativi-affettivi e sopratutto autosuggestivi sono i generatori dei disturbi obbiettivi isterici; ed i sintomi caratteristici della malattia, le «stigmate», sono di ordine psichico: suggestibilità, esagerazione ed esibizione di disturbi e di fenomeni, attitudine a trasformare processi mentali in manifestazioni somatiche, influenza in questo senso delle rappresentazioni ideative e delle disposizioni sentimentali, loro labilità ovvero loro sistematizzazione, loro facile dissociabilità, ecc.

Tuttavia quello che in pratica si designa isterico è un malato più complesso, perchè è anche, e sovente primitivamente, un neuropatico generale costituzionale, congenitamente o acquisitamente: debilitazioni (trofiche-funzionali) di centri nervosi, ipereccitabilità di essi, instabilità, atassia di reazioni, anormale esauribilità, tendenza a stati astenici ovvero iperstenici di nervosismo endogeno, ecc. Ciò significa che alla neuropatia dei centri psichici, caratteristica dell'isterismo in senso stretto, è concomitante e collegata una neuropatia degli altri centri del sistema nervoso di relazione, e specialmente di quello di nutrizione (simpatico e parasimpatico); sì che in pratica quello che si designa isterico presenta una associazione istero-neuropatica: ciò che rende ancor più complessi i caratteri e i sintomi, già così polimorfi, della sindrome isterismo, ma non ne autorizza la confusione. Anzi in tale associazione patogena di regola è la neuropatia generale che precede, la cui sintomatologia ed i cui disturbi stanno alla base ed occasionano i fatti psichici di attenzione, di preoccupazione, di «meditazione», di immaginazioni e rappresentazioni-affettive: e ciò tanto più negli isterismi metatraumatici, con riviviscenza di stati emotivi pregressi, o con condizioni affettive riguardo la salute, la capacità di lavoro e di guadagno, la pensione o l'indennizzo, la rassegna, ecc. Per tal modo si producono vivaci, intensi, persistenti processi e stati psichici di auto-convinzione e di auto-suggestone: per i quali la sintomatologia neuropatica è poi fissata, esagerata, od in seguito riprodotta, per meccanismi psicogeni. «La neuropatia fa il letto all'isterismo». A questo meccanismo generale di occasione e produzione dei fattori psicogeni dei sintomi isterici, si attengono in modo specificamente preciso le sindromi di iste-

rismo metatraumatico in esame; in cui la psiconevrosi è preparata ed occasionata dalle lesioni organiche traumatiche o dalle neuropatie per traumatismo emotivo; ed essa può facilmente prodursi e sovrapporsi in quanto non ha da creare nettamente, non da simulare: ma soltanto fissare, accrescere, riprodurre disturbi già in atto.

2. — La revisione di Babinski non si scosta da questi concetti fondamentali di psicogenesi dei sintomi isterici, e riconosce giustamente in essi specialmente fattori autosuggestivi, a caratteri inibitori o di eccitamento, che agiscono su altre parti del nevrasse: ma intende restringere il concetto di isterismo ai soli sintomi riproducibili con la volontà; di cui volontariamente o per suggestione è facile determinare la forma, l'intensità, la durata; che sono dunque facilmente simulabili, e facilmente guariscono con la sola influenza della persuasione o controsuggestione (pitiatismo): anzi la psicoterapia li guarisce «quasi immancabilmente», a meno non sia controbilanciata da influenze anti-psicoterapiche dell'ambiente in cui vive il malato, da autosuggestioni indotte da lesioni organiche nelle associazioni istero organiche, o per «complicazioni psicopatiche vere e proprie: ebefreniche». Costituiscono questi disturbi il primo gruppo di Babinski, e vengono lasciati nell'isterismo identificato e ristretto a pitiatismo: «possibilità di guarigione per influenza della persuasione». Così le convulsioni, paralisi, contratture, atteggiamenti anomali, tremori, disturbi di fonazione, di respirazione, sensoriali e sensitivi, ecc.: si può dire i disturbi sensitivo-motori pertinenti alla innervazione della vita di relazione.

Dovrebbero invece essere tolti dall'isterismo e assegnati a «disturbi della emotività» (cioè alle neuropatie concomitanti su accennate), i disturbi circolatori, vasomotori, secretivi, visceromotori, non riproducibili con la volontà, in cui l'influenza della suggestione e persuasione «è molto indiretta», e può agire «solo con l'intermediario della emozione»; ed anche se può in tal modo determinarli, è poi «incapace di determinarne la forma, l'intensità e la durata». Questo secondo gruppo corrisponde ai disturbi della innervazione vegetativa simpatica e parasimpatica, che non sarebbero pertinenti a pitiatismo, cui verrebbe ristretto il concetto di isterismo. Ora questa restrizione appare esagerata: poichè se è giusto restringere tale concetto, nella sua essenza,

alla sola sintomatologia da fattori psicogeni, come si è accennato, non appare giustificato, e nemmeno corrisponde alla esperienza clinica, restringerlo ancor più ad una parte sola dei fattori psicogeni stessi, a quelli rappresentativi-suggestivi; scartando i fattori affettivi ed emotivi che pure hanno vivaci influenze sulle innervazioni simpatiche, e sono atti a determinare i disturbi a queste pertinenti.

Ed anzi è artificiosa e non corrisponde al vero tale distinzione e restrizione, in quanto fattori suggestivi non esistono nè persistono senza corrispondenti stati affettivi: ed è a questi, anche nell'isterico, che devono il loro particolare dinamismo. Ma, obbietta **Babinski**, l'isterico non è in buona fede; lo stato rappresentativo non agisce in lui suggestivamente perchè l'emoziona, ma egli ostenta e mostra più del vero; è sempre un mezzo simulatore od un simulatore « per quanto non ben cosciente, od incosciente ». Veramente la simulazione incosciente e senza elementi di volontà è una suggestione e non dobbiamo chiamarla simulazione: se la psicogenesi determina dei sintomi senza la volontà del soggetto, o contro la sua volontà, non è a parlare di simulazione, a scanso di equivoci. Ma se anche egli è spesso un ostentatore e un mezzo simulatore, anche ciò rappresenta tuttavia un effetto di elementi affettivi, sia pure anormali e paradossi, dominanti in lui; e spesso sistematizzati, come osserva **Babinski** stesso. Desiderio ossessionante di certi vantaggi, (indennizzo, rassegna, pensione), inquietudini e preoccupazioni per la salute, capacità di lavoro, ecc., bisogno affettivo paradosso di impressionare, interessare, ecc.; ed appunto sono questi fattori di ordine affettivo che determinano il particolare dinamismo, la particolare suggestività e influenzabilità somatica, alle rappresentazioni patologiche che il soggetto sa realizzare. Ma neppure egli è sempre un ostentatore ed un mezzo simulatore: vi hanno i veri suggestionati in piena buona fede che non desiderano che di guarire, e guariscono perciò rapidamente: lo si vede bene negli isterismi consecutivi a sindromi neuropatiche emotive: e non si capisce perchè non si dovrebbero chiamare isterici questi malati per il fatto che hanno elementi affettivi nella psicogenesi dei loro sintomi, che sono in buona fede; muti o paralitici, ad esempio, perchè convinti, ossessionati di non poter parlare o muoversi. Anzi sono questi i veri pitiatici, cioè guaribili facilmente con persuasione e controsuggestione, mentre i

mezzi simulatori di cui parla Babinski sono i più ribelli alle cure. Notiamo quì che il termine stesso pitiatismo è molto improprio, in quanto sposta il concetto fondamentale della sindrome alla guaribilità per etero-suggestione (πειζω persuado ιατος guaribile): la quale viceversa non può evidentemente agire, se non, ed in quanto, sia capace di suggerlre e determinare delle autosuggestioni: effetto non sicuro anche nei più tipici isterici, in cui la più paziente persuasione può portare a reazioni di contraddizione e di negativismo.

Ancora per togliere completamente le sindromi a psicogenesi con elementi affettivi dall'isterismo, Babinski osserva: « tanto è vero che i fattori emotivi non hanno parte nella sintomatologia isterica, che ove è vera grave emozione, cioè un traumatismo emotivo, non si hanno (immediatamente) fenomeni isterici ». E ciò è giusto: ma non infirma il fatto inverso che nell'isterismo siano i fattori affettivi che influiscono; e già notammo che l'emozione traumatica implica una commozione nervosa generale, una grave organopatia nervosa; sì che un commozionato non può evidentemente compiere i lavorii psicogeni dell'isterismo, che può sopravvenire solo in seguito. Notammo appunto che una vera e grave emozione, col suo corrispettivo di sintomi specialmente simpatici, non ha nulla di isterico, di psicogeno; ma è vera commozione organica nervosa. Ma tutto ciò non comprova che i lavorii psicogeni dell'isterismo siano privi di elementi emotivi, e che anzi a questi non debbano la loro suggestibilità, e quindi il loro specifico dinamismo nervoso generale, innervazione simpatica compresa. Non si piange volontariamente, eppure si piange anche per autosuggestione emotiva; non si hanno reazioni cardiache, vasomotorie, circolatorie, visceromotorie a volontà, ma se si compiono lavorii psicogeni (anche isterici) rappresentativi emotivi, reazioni di tale ordine si possono destare. Non si dorme per volontà: pure la autosuggestione (provocata) ipnotizza per psicogenesi. Come e perchè togliere tutto ciò dall'isterismo?

Diciamo dunque che il pitiatismo nel senso di Babinski fa parte dell'isterismo, ma non è tutto l'isterismo. Riconosciamo che l'isterico, e così pure l'isterico traumatico, non è precisamente e solo un iperemotivo costituzionale; ma si differenzia dal neuropatico emotivo (Duprè e Sollier) in quanto è capace di realizzare fenomeni e reazioni somatiche nervose intense,

abnormi per qualità e quantità, per stimoli affettivi anche non gravi: anzi lo sdoppiamento dell'isterico si ha in quanto anche a scarsi fattori emotivi, capaci tuttavia in lui di determinare vivaci fattori autosuggestivi, possono corrispondere vaste e intense, paradosse reazioni generali. Perciò riconosciamo che al fondamento della psicogenesi dei sintomi isterici non è solo e puramente la emotività, come era generalmente ammesso (rappresentazione mentale emotiva: Bernheim), quanto la suggestività (Babinski). Ma tuttavia i fattori affettivi (labili o persistenti o sistematizzati, giustificati e normali, anomali o paradossi) hanno essenziale importanza nella determinazione e persistenza di tali stati suggestivi. L'essenza dell'isterismo è la psicogenesi dei sintomi: l'essenza di tale psicogenesi sia pure la suggestibilità: ma questa va interpretata nel senso di possibilità e tendenza di determinare per rappresentazioni affettive, sia pure anche non gravi, o per stati rappresentativi-affettivi sistematizzati, anche non gravi (preoccupazioni più o meno intensamente ossessive), degli intensi stati suggestivi, capaci di obbiettivazioni e ripercussioni somatiche nervose.

Teniamo pertanto i concetti sopra ricordati della sintomatologia isterica, come dovuta a complessi psicogeni rappresentativi-affettivi-suggestivi, nel cui dinamismo fattori affettivi hanno importanza, ed in cui certi sintomi a carico del sistema simpatico della vita vegetativa sono rappresentati. Così influenze psicogene sulla frequenza e ritmo cardiaco, alcune turbe vasomotorie (rossori, pallori, congestioni, azioni sul flusso mestruale), escretive (lacrime, sudore, latte, urina), visceromotorie (gastriche, intestinali, vescicali, rettali, ecc.), sono ammesse dagli stessi patologi del simpatico (Castellino e Pende) e alcune di esse costituiscono sintomi facilmente riscontrabili nella comune esperienza.

3. — Questi concetti rappresentano già una restrizione, e Babinski ne fu il principale assertore, di fronte al classico isterismo, in cui non erano differenziati i sintomi psicogeni dai comuni veramente neuropatici concomitanti; e si parlava di «stigmate somatiche» permanenti dell'isterismo, in cui trovava parte una larga sintomatologia veramente neuropatica: ad esempio, vere turbe sensitive-sensoriali (anestesie, iperestesie cutanee vaginali, ovariche, mammarie: analgesie, ecc.): alterazioni (esagerazione, abolizione) dei riflessi muscolo-tendinei e cutanei,

clono del piede e della rotula, alterazione dei riflessi mucosi, faringeo, congiuntivale; del pupillare; restringimento del campo visivo, diplopia, discromatopsia; segni obbiettivi di paralisi organiche, di neuriti e nevralgie; ed ancora vere e proprie neuropatie circolatorie (vagali o degli acceleratori cardiaci, con alterazioni di frequenza e di ritmo), e turbe vasomotorie e di reflettività vasomotoria: dermografismi, angioneuropatie e trofoneuropatie, angiospasmi, edemi, ulceri, gangrene cutanee, emorragie cutanee e viscerali, alterazioni termiche, di pressione, ecc. Questi sintomi erano correntemente attribuiti ad isterismo, pur esulando sovente da precise influenze psicogene, ed essendo di regola riferibili a neuropatie concomitanti, specialmente simpaticopatie, ovvero a turbe organiche e nervose secondarie a persistenti sintomi motori di netta natura isterica.

Tuttavia, pur riconoscendo tali concomitanti neuropatie generalizzate per cui l'importanza della patogenesi strettamente isterica rimane diminuita, dobbiamo assolutamente negare, seguendo Babinski, ogni possibilità di influenze, cioè associazioni, psicogene anche in alcuni di questi ultimi sintomi simpaticopatici, che Babinski non ammette, o ritiene grossolanamente simulati, mentre tutta una letteratura e Autori degni di massima fede li comprovano? Così specialmente i sintomi della «diatesi vasomotoria isterica» di Gilles de la Tourette con turbe arteriomotorie, venomotorie, linfaticomotorie, e disturbi circolatori e trofici cutanei, mucosi, viscerali (angioneuropatie, trofoneuropatie) come eritemi, flittene, bolle (Beaunis) ecchimosi, emorragie, ulcerazioni cutanee (le stigmate di alcuni Santi) gangrena cutanea (Dehio), edemi, melanodermia (Raymond), alterazioni termiche, ecc. O non piuttosto, pure ammettendo concomitanti substrati neuropatici (simpaticopatici) generalizzati, si deve riconoscere in tali sintomi la possibilità di associazioni e influenze psicogene: quali non potrebbero verificarsi in condizioni normali per la relativa indipendenza del sistema vegetativo da fattori psichici non intensamente commotivi-emotivi; mentre appunto tali substrati simpaticopatici costituirebbero condizioni patologiche atte a favorire e determinare le influenze stesse? Pare già in teoria di dover rispondere affermativamente a questa interrogazione, di non poter negare che la corteccia, che i centri corticali a precipua funzione psichica, possano in contingenze patologiche, ed anche all'infuori di stati intensamente commotivi-

emotivi, trasmettere influenze, impulsi, stimoli, o viceversa inibizioni, più intense o più precise che di norma ai centri della vita vegetativa, cooperando a determinare anche quì turbe metabolico-dinamiche, paralisi, eccitamenti, incoordinazioni; o viceversa divenire ipersensibili a mutamenti negli organi stessi. E la clinica conferma largamente questi concetti.

4. — Perciò accettando le concezioni e le restrizioni dell'isterismo in senso stretto (psicogenesi dei sintomi), appare si debba inoltre ammettere la generale coesistenza di substrati neuropatici generali in questi malati; sì che nel senso comune, vasto, di isterismo si comprendono sindromi complesse e associazioni istero-neuropatiche, simpatico compreso; ammettendo possibili influenze psicogene anche su questi organi nervosi, in tali condizioni patologiche.

Ma questi caratteri complessi ora accennati, queste vaste intense plurime polimorfe influenze patologiche centrifughe e centripete fra le diverse parti della organizzazione nervosa, sono proprie specialmente del grande isterismo, delle costituzioni neuropatiche-isteriche originarie; mentre il comune isterismo meta-traumatico (a meno che il trauma non cada in un neuropatico-isterico già in atto, o in un predisposto grave), è sovente una psiconeurosi in sordina, senza i gravi sintomi patologici a carico del simpatico su accennati; e tanto più lo psiconeurotico di guerra ha di regola sindromi ridotte e sbiadite, non di rado monosintomatiche; e se si è visto qualche grande isterico, non si trattava di forme meta-traumatiche, ma era inviato di regola in osservazione dai Consigli di Leva, o dalle Direzioni di Sanità territoriali.

II. — I FATTORI PREDISPONENTI E DETERMINANTI DELLE PSICONEVROSI NEI COMBATTENTI.

Dagli accennati caratteri delle sindromi di psiconevrosi traumatica, propri anche di quelle di guerra, generalmente senza notevoli intensi sintomi concomitanti neuropatici, specialmente a carico delle innervazioni simpatiche, deriva una minor precisione e necessità di specifiche gravi predisposizioni neuropatiche nelle sindromi stesse. D'altra parte le neuropatie emotive, per traumi emotivi o stati di emozioni protratte, con malattie e delibitazioni generali organiche frequentemente associate, appaiono rappresentare cause di ordine bellico di neuropatie co-

stituzionali acquisite, atte di per se stesse a costituire un terreno patologico favorevole allo sviluppo di psiconeurosi nei combattenti.

Quasi tutta la letteratura è concorde sulla necessità di predisposizioni neuropatiche originarie, preesistenti, ovvero anche acquisite col trauma, per l'insorgenza di psiconeurosi traumatiche: « la neuropatia prepara l'isterismo » (Janet); « speciali predisposizioni psichiche » (Charcot, Moebius, Forel, Bernheim, Strümpell, Déjérine, Claude, Sollier, Roux, Paulowsky, ecc.); « condizioni individuali specialmente di ordine psichico: emotività-suggestibilità » (E. Morselli): « instabilità di organizzazione neuropsichica » (Gakkebusc). Tuttavia giustamente la gran maggioranza degli studi di guerra ammettono la capacità delle neuropatie emotive ad agire quali fattori costituzionali acquisiti che possono predisporre e divenire di fondamento all'insorgere di sindromi di non grave isterismo, anche al di fuori di predisposizioni originarie latenti: questa questione non è priva di interesse anche dal lato pratico, per quanto riguarda la valutazione della totale dipendenza da causa di servizio, o meno, delle sindromi isteriche di guerra: problemi che vengono posti continuamente ai medici militari, e si protrarranno dopo guerra per le liquidazioni di pensione.

Specialmente Babinski e Froment hanno insistito sulla importanza degli stati neuropatici emotivi quali predisponenti a manifestazioni isteriche: « l'emozione non è isterismo, ma esalta la suggestibilità indebolendo il senso critico »: « è un elemento di dislocazione della personalità (?) e favorisce la suggestione ». Infatti i traumi emotivi e le emozioni protratte, con le concause di debilitazioni generali organiche su accennate, possono rappresentare i fattori di costituzioni psiconeuropatiche acquisite, che si manifestano con due ordini di fenomeni: iperemotività costituzionale acquisita (con reazioni generali esagerate e disordinate a stimoli emotivi, e facile produzione di neuropatie emotive a tipo adinamico o adinamico-atassico combinato): e d'altro lato predisposizione acquisita al costituirsi dei fattori psicogeni delle sindromi isteriche. Ciò in quanto iperemotività, stati affettivi-sistematizzati, preoccupazioni con intensità e continuità ossessiva, sono caretteri patologici di ordine neuropatico; ma hanno anche valore isterogeno, hanno

parte capitale nella psicogenesi suggestiva dei sintomi isterici delle psiconevrosi traumatiche. Cioè si può ritenere che i reliquati neuropatici dei traumi emotivi possano costituire il fondamento e lo stimolo a lavorii psichici isterogeni: e d'altro lato le neuropatie stesse facilitino poi e diano maggior adito alle influenze psicogene nell'obbiettivare e nel realizzare le sindromi somatiche (nervose) a carattere isterico.

Perciò gli isterismi postumi a traumi emotivi, che sopravvengono a fissare, esagerare, riprodurre sindromi neuropatiche da emozioni traumatiche (esempio: mutismo, balbuzie, tremori, disturbi sensoriali, motori, visceromotori, sindromi neuro-psicasteniche, ecc.), possono benissimo trovare nella stessa neuropatia emotiva cause complesse predisponenti ed occasionali. È un fatto di comune esperienza in guerra che sindromi psiconeurotiche sorgono non di rado anche in individui privi di precedenti ereditari e individuali remoti (Babinski e Froment, Grasset, Hoppenheim, Bianchi, A. Morselli, Dumas, ecc.). ciò in rapporto agli intensi e multipli fattori di morbilità nervosa, di ordine bellico, che agiscono quali cause predisponenti acquisite. Ciò vale anche per le psiconevrosi secondarie a traumatismi e lesioni organiche con concomitante trauma emotivo, ovvero in individui con neuropatie d'ordine emotivo pregresse: nel caso di violente contusioni e commozioni organiche (esempio: scoppio di esplosivi, seppellimento da valanghe, ecc.), con perdita immediata di coscienza e senza possibilità di traumatismo emotivo, occorrerà indagare la possibilità, nella anamnesi prossima, di una costituzione neuropatica acquisita di ordine bellico: ovvero occorrerà risalire a predisposizioni latenti. Nulla poi vieta che questi due fattori predisponenti, l'uno acquisito, l'altro originario possano coesistere al momento di un traumatismo organico, il primo favorito dal secondo nella sua produzione; e che gli si è aggiunto ad aumentare la predisposizione neuropatica alle psiconevrosi. La organopatia traumatica agisce qui, quale causa occasionale, portando gli elementi di lavorii isterogeni rappresentativi-affettivi-suggestivi, di stati affettivi sistematizzati, con caratteri ossessivi, circa la guarigione, la capacità di lavoro, la rassegna, la pensione, ecc.; e costituendo il fondamento organico, talvolta lievissimo, in cui si localizzano e verso cui si indirizzano le manifestazioni ed obbiettivazioni isteriche; che si generano e sono facilitate in quanto non hanno da creare i

fenomeni: ma fissare, prolungare, esagerare, riprodurre sintomi già in atto. È perciò che le associazioni istero-organiche ed istero-neuropatiche sono le più comuni a verificarsi.

Il neurotraumatismo emotivo, allo stesso modo del traumatismo organico, non può dunque direttamente ed immediatamente provocare l'apparizione di fenomeni isterici: ciò era un tempo ammesso, e talora anche attualmente, senza contestazioni nelle psiconeurosi traumatiche, ma erroneamente. « Quando una vera emozione scuote l'animo, non vi è posto per isterismo » dice Babinski; e ciò è verissimo in quanto emozione grave corrisponde a commozione nervosa generale, e finchè tale stato gravemente commotivo perdura, implicante persino condizioni di incoscienza e di confusione mentale, non sono possibili i lavorii psichici isterogeni. L'emozione traumatica dunque di per sè sola non genera i sintomi isterici: genera neuropatie e predispone e occasiona psiconeurosi; ma per queste occorre che intervengano e si aggiungano gli elementi isterogeni rappresentativi-affettivi-suggestivi di cui sopra; ed è qui che hanno influenza le condizioni neuropatiche pregresse od acquisite dei centri con funzione psichica e le neuropatie generali; le quali, come si è osservato, hanno valore predisponente a tali lavorii psichici isterogeni, e alla loro realizzazione obbiettiva. Essi si potranno compiere non appena la sintomatologia gravemente commotiva avrà scemato di intensità; ciò che per traumi emotivi non violenti può avvenire anche in un tempo breve, talora anche brevissimo; periodo di latenza, di meditazione (Charcot), che deve tuttavia interpretarsi anche e primitivamente come periodo di risoluzione della sintomatologia gravemente commotiva del trauma emotivo.

Come si è altrove notato, la odierna letteratura di guerra è sovente imprecisa, od anche erronea, in rapporto a queste concezioni fondamentali delle neuropatie e psiconevrosi nei combattenti: confondendo sovente vere organopatie nervose con isterismo, vale a dire sindromi del tutto opposte per patogenesi, caratteri clinici, decorso, prognosi, terapia. Causa di confusione è intanto la imprecisa denominazione di trauma psichico al trauma emotivo, che è commozione nervosa generale, generatore non di astratte neurosi, cioè alterazioni funzionali senza correlativo metabolico-organico-strutturale, ma di nette neuropatie. Da ciò confusioni infinite fra trauma emotivo e psicogenesi, tra

neuropatia e psicopatia traumatica e post-traumatica e isterismo.

Quando poi si noti che le neuropatie post-traumatiche possono essere di base allo sviluppo delle psiconevrosi metatraumatiche; e che le sindromi miste, associazioni istero-neuropatiche, sono frequentissime, si comprende quanta confusione e incertezza discenda da tali imprecisioni di concetti e di linguaggio, in molta parte della odierna letteratura di neuropatologia bellica. Quando, sul substrato neuropatico, interviene o subentra l'elemento psicogeno nella determinazione della sintomatologia, la sindrome cambia totalmente di aspetti e di caratteri, acquista le impronte particolari dell'isterismo: la imprecisione e variabilità di decorso, la improvvisa risoluzione o la tenacità invincibile, le complicazioni imprevedibili, tutte le modificazioni di aggravamento, o favorevoli, per autosuggestione autoctona o suggerita (psicoterapia).

Occorre dunque insistere sulla precisa distinzione fra queste sindromi: da un lato emozione traumatica, cioè neurotraumatismo emotivo con sindromi neuropatiche post-traumatiche: d'altro lato fattori psichici (rappresentativi-affettivi-suggestivi isterogeni: psicogenesi) e sindromi psiconevrotiche metatraumatiche. Non importa se il tempo di latenza per la produzione delle sindromi metatraumatiche sia a volte brevissimo, se lo stato emotivo primitivo possa essere anche lieve e transitorio; se un comune tremore, un mutismo, una sordità, una paralisi neurotraumatica emotiva possono essere subito avvertiti, appena cessato lo stato intensamente commotivo, e presto fissati o aggravati con rapidi lavorii di psicogenesi, come è praticamente verificabile; e se sovente si rilevino le due sindromi associate: la distinzione su posta rimane precisa, essenziale ad evitare errori e confusioni continue.

III. — I caratteri delle psiconevrosi nei combattenti.

Occorre riportarsi alle predisposizioni (sovente di ordine acquisito) su accennate, e specialmente coi caratteri della iperemotività costituzionale, originaria o acquisita, se di fronte al comune transitorio ottundimento neuropsichico di chi esce vivo da aspri, lunghi, micidiali combattimenti, vi è chi subisce un trauma emotivo con insorgenza di neuropatie e psico-nevrosi per il giungere di un proiettile che non esplode, per la vista di un caduto o di un ferito, o per il timore di un pericolo inesistente;

o se di fronte ai comuni gravissimi feriti e commozionati senza postumo alcuno di psiconevrosi, vi ha insorgenza di isterismi traumatici occasionati da lievissime contusioni, da ferite superficiali di arti, da una caduta, da un congelamento. L'asserzione « finchè una grave commozione ci emoziona non vi è posto per isterismo » va ripetuta anche per le commozioni dirette organiche (sindromi commotive, sindromi contusive): generanti stati di incoscienza o di confusione mentale, in cui ogni psicogenesi dei sintomi è interdetta. Ma ciò che la casistica è venuta a questo riguardo mostrando è che gli isterismi metatraumatici di guerra si innestano ben raramente su sindromi gravemente organopatiche, sia pure in via di guarigione, ben raramente in gravi feriti o contusi: la gran moltitudine degli isterismi traumatici di guerra è per traumi lievi, talora insignificanti: è tutto un prolungamento, una complicazione, una creazione psicogena; e si direbbe che anche ove vi è una malattia organica, grave, non vi è posto per isterismo.

Come sopra si è ricordato, le sindromi di isterismo traumatico nei combattenti non hanno in generale i caratteri e la complessità della *grande* psiconevrosi; ma sono a sintomatologia ridotta, di regola senza gravi imponenti fenomeni pertinenti alla innervazione simpatica, e non raramente sono monosintomatiche: un tremore, una paralisi, una contrattura, un mutismo, un disturbo sensoriale; sovente con alcuni concomitanti sintomi di natura neuropatica: esempio, tachicardia, vivacità di riflessi muscolo-tendinei, emotività, iper-reattività a stimoli emotivi, atassia di reazioni, instabilità.

Con lo stesso meccanismo psicogeno di un disturbo sensoriale, possono generarsi più raramente turbe sensitive in questi malati: esempio anestesia, analgesia in un arto con paralisi psiconeurotica, ipoestesia e ipoalgesia diffuse, ovvero iperalgesia, benchè talora in questi disturbi possano aver parte vere alterazioni neuropatiche, non sempre nettamente distinguibili. Certo che all'infuori di possibili suggestioni, come quelle di ambiente, o create da interrogazioni mediche, non si riscontrano le già ritenute stigmate isteriche di ordine somatico: così emianestesia, anestesia corneale e faringea, placche anestesiche o iperestesiche, zone isterogene, restringimento del campo visivo, diplopia, discromatopsia, bolo, chiodo isterico: a meno di concomitanti neuropatie. Associazioni morbose molto comuni, dati i partico-

lari fattori etiologici di guerra, avvengono con sindromi neuropatiche neuro-psicasteniche. Un concomitante carattere astenico, depresso, di natura neuropatica, è frequente, per quanto in secondo piano e nemmeno accusato dal malato, anche negli isterismi puri, spesso monosintomatici, che s' impiantano generalmente su lievi lesioni organiche: puri in quanto non inquinati da preoccupazioni utilitarie, quali licenza, riforma o pensione: e che rappresentano generalmente i primi stadi della malattia, negli Ospedali delle zone di guerra, prima di lunghe degenze e ritorni in ospedali. Viceversa questi sintomi e fondamenti neuropatici a carattere astenico, vengono posti in prima linea, ed acquistano notevoli ampiamenti e aggravamenti psicogeni, nelle sindromi psiconeurotiche che germogliano su neuropsicastenie e sindromi neuropatiche postemotive; e specialmente nelle forme inveterate e negli ospedali delle retrovie, come ha giustamente rilevato A. Morselli. Tali sindromi tendono a divenire complesse e polisintomatiche, a costituire delle evidenti associazioni ed esagerazioni istero-neurasteniche; con una grande quantità di disturbi subbiettivi e parestesie, adinamia e faticabilità generale, disturbi viscerali, insonnio, incapacità di lavoro o di occupazione intellettuale, difficoltà rievocativa, abulia, depressione affettiva, ipocondria, fobie, ossessioni, ecc.: e caratterizzano specialmente quelle forme molto impure e miste che sono le psiconevrosi da rassegna o da pensione; molto simili nel precipuo motivo e indirizzo di preoccupazione e di ossessione, ed anche nei caratteri clinici, alle psiconevrosi traumatiche da indennizzo della infortunistica comune.

In queste polimorfe sindromi di psiconevrosi belliche, si hanno dunque caratteri molto vari, decorsi e prognosi molto diversi, come è implicito in queste forme che hanno processi psicogeni per fondamento: con tutte le varietà, complessità, imponderabilità dell'elemento psicogeno: che dipende da complesse condizioni individuali, di ambiente, di trattamento, di scopi ossessivi da raggiungere, ecc. Questi agiscono creando stati intensi rappresentativi-affettivi e suggestivi, coscienti ma involontari; sempre prescindendo da ogni possibile elemento di esagerazione volontaria, cioè di simulazione, che non occorre per ora esaminare, benchè con grande frequenza intervenga ad inquinare le sindromi, come nella infortunistica comune. Le forme di psiconevrosi pure, dette anche genuine, senza preoccu-

pazioni utilitarie, sono le più aggredibili per psicoterapia, ed implicano in genere prognosi rapidamente buona; a meno di speciali predisposizioni istero-neuropatiche, e all'infuori di eventuali neuropatie concomitanti. Nelle forme implicanti elementi di utilità o di rivendicazione si hanno, come è ovvio, sindromi più tenaci, talora tenacissime: almeno finchè la preoccupazione ossessiva (licenza, riforma, pensione) è stata raggiunta, o a meno che un trattamento deciso non riesca ad aver ragione sul soggetto. La fine della guerra e la conseguita pensione varrà certo a guarire gran parte di questi malati: cui le licenze nuocciono, e la stessa riforma sovente non migliorava, in quanto permaneva il pericolo di richiami a nuove visite, con tutti gli elementi emotivi-ossessivi connessi; mentre la stessa pensione è a scopo terapeutico molto meno utile di un indennizzo dato in una volta sola; in quanto quella mantiene indefinitamente timori di controlli, e non libera definitivamente da preoccupazioni isterogene, intensamente suggestive, generatrici e continuatrici indefinitamente delle sindromi psicogene. Naturalmente anche guariti questi sintomi di psicogenesi, potranno persistere quelli neuropatici e gli organopatici eventualmente concomitanti; come potranno persistere le vere organopatie e neuropatie originate secondariamente, quali conseguenze di sintomi motori psicogeni; che per l'intensità, i caratteri, la durata loro, hanno determinato in via secondaria la formazione di vere alterazioni organiche e nervose periferiche. Occorre sempre non confondere psiconeurosi con neuropatie concomitanti; e neppure psiconeurosi con neuropatie ed organopatie aventi valore di conseguenze dei sintomi psiconevrotici.

Sindromi del tutto particolari di guerra, proprie specialmente delle retrovie, che si sviluppano generalmeute quali strani postumi metatraumatici di lievissime ferite o contusioni degli arti, ma non di rado in modo del tutto inspiegabile, anche senza lesione organica o trauma emotivo di sorta, riguardano atteggiamenti anomali di parti del corpo: in genere lungamente persistenti, sì da determinare notevoli e gravi conseguenze organopatiche. Consistono in paralisi, e più frequentemente contratture, generalmente nei segmenti distali degli arti, ma anche del tronco e del collo: costituendo le sindromi di inerzia per atteggiamenti assunti per lunghe immobilizzazioni chirurgiche; di prolungamento di atteggiamenti antalgici, divenuti abitudinari,

e fissati poi da retrazioni muscolari e alterazioni articolari. Costituiscono le acroparalisi, acrocontratture, pseudogriffe cubitale, mano pseudoradiale, mano rigida, di scriba, ostetrica, piedi torti, camptocormie, torcicolli, trisma, claudicazioni, ecc. Le opinioni dei neurologi a proposito di queste speciali sindromi di guerra sono state sovente incerte e divergenti: per alcuni rappresentavano organopatie e neuropatie primitive, dette disturbi fisiopatici, disturbi riflessi, alle lesioni talora inizialmente esistenti; per altri trattasi di sindromi psiconevrotiche, pur confondendo in genere sintomi da psiconevrosi con neuropatie ed organopatie conseguenziali; per altri trattasi di forme non affettivo-suggestive, ma affettivo-volontarie, cioè simulate.

Tali forme poco conosciute nella infortunistica comune rappresentano a volte una triste fioritura volontaria specifica di guerra; ed in Francia, come da noi, hanno acquistato una diffusione molto notevole: le sezioni per autolesionisti ne sono piene, così i centri neurologici delle retrovie. Le incertezze primitive sulla loro essenza e patogenesi, e quindi la mancanza di profilassi, e le incertezze terapeutiche e di trattamento in queste forme, che ora vengono non raramente interpretate come dovute a veri fakirismi più o meno gravi ed intensi, prolungati e volontari, hanno permesso il loro largo sviluppo ed anche il loro largo contagio. Queste forme si possono riunire per comodità di esame in un gruppo unico: atteggiamenti anomali (abitudinari, coatti, volontari) di guerra.

Esaminiamo brevemente i caratteri principali delle più comuni sindromi psiconevrotiche nei combattenti.

Crisi isteriche.

Nelle statistiche di un reparto d'Armata, i convulsionari, o presunti tali, hanno rappresentato una percentuale altissima dei ricoverati: il 30,8 %. Su 2468 convulsionari tenuti in osservazione in 30 mesi, il 69.1 % venne per epilessia, il 30,9 % per isterismo. Ma nel totale di tali presunti convulsionari, solo il 14,1 % presentarono crisi con caratteri probativi: l'8,4 % erano epilettiformi, il 5,7 % con caratteri isterici.

Fra le sindromi isteriche, quelle convulsive sono state le più frequenti come casistica di osservazione, solo paragonabili con quelle miste di istero-neurastenia; ma sono state anche le più comuni a mostrare grossolane forme di simulazione.

Non occorre insistere che la caratteristica fondamentale è la organogenesi (cerebrale) delle crisi epilettiformi, la psicogenesi delle isteriche: i cloni, i convellimenti, l'agitazione generale, il tremito, la clamorosità, ecc., sono manifestazioni di uno stato psicopatico, non già di offesi centri della motilità. È l'elemento psicogeno (emotivo-autosuggestivo) che domina, e può produrre una dissociazione della personalità: agitazione generale, contorcimenti da clown, strepiti, crisi passionali, pur permanendo lucidità di coscienza, che assiste e dirige tali manifestazioni e obbiettivazioni di ordine somatico. Viceversa l'abolizione di coscienza è tipicamente legata alla organogenesi cerebrale dell'accesso epilettico. Questo fatto fondamentale rende impropria, anzi erronea, la denominazione di istero-epilettiche così frequentemente data alla crisi isteriche, in quanto simulano, copiano, e somigliano alle epilettiche; denominazione errata e generatrice di confusioni, perchè la combinazione di fattori epilettogeni più isterici, che essa può parere indicare, è del tutto impossibile: in quanto la abolizione di coscienza, legata alla organopatia epilettica, non permetterebbe evidentemente la insorgenza di contemporanei fattori psicogeni ad allargare, complicare, esagerare, simulare i fenomeni.

Crisi di lunga durata, senza grave repentina caduta, ma con vasti disordinati violenti movimenti degli arti, o gesticolazione; con tronco talora in riposo, talora con contorsioni; con agitazione intensa, talora clamorosa; con roteazione del capo, spasmi palpebrali, roteazione dei bulbi oculari; senza fenomeni asfittici, senza cianosi; senza cloni diaframmatici e mimici; con caratteristici stati emotivi pre e post-accessuali; con atteggiamenti passionali, ecc. sono sintomi caratteristici di tali crisi isteriche. Persistono i movimenti volontari durante le crisi: così eventuali movimenti di difesa, negativismo agli esami; così all'oculare, stringendo le palpebre e ruotando i globi in alto, ecc. Non la sensibilità profonda sarà generalmente abolita, non certo aboliti i riflessi superficiali e profondi, nè alterati gli iridei. Gli elementi essenziali per un diagnostico differenziale con gli accessi epilettici, riguardano la coscienza, la sensibilità, la reflettività, la pupilla. L'eventuale grido, la improvvisa caduta con le eventuali ferite esterne, il trisma con eventuale morso, il tono bilaterale seguito da scosse cloniche generali, il respiro stertoroso, la bava, le modificazioni del ritmo cardiaco, l'even-

tuale rilasciamento degli sfinteri, lo stato soporoso post-accessuale, sono sintomi epilettici che possono venire più o meno verosimilmente imitati in crisi isteriche, ed anche del tutto volontarie.

Anche nelle crisi in cui l'elemento volontà-precisa simulazione pareva potersi escludere, ben di rado si sono osservati accessi isterici con le precise modalità e le fasi che erano di moda, e probabilmente di imitazione, alla Salpêtrière: fase tonica, clonica, dei grandi movimenti, degli atteggiamenti passionali. Queste crisi di agitazione motrice sono di regola le più disordinate e senza schema di sorta; violente contrazioni, grandi contorsioni che hanno per necessaria conseguenza modificazioni del ritmo cardiaco e respiratorio, circolatorie, talora sudorazione.

Sovente, e specialmente i simulatori non provetti, non inscenano parossismi complessi, ma quadri lievi: deliquio, agitazione diffusa, tremori, toni e cloni; un quadro sintomatico complesso è alquanto più difficile ad inscenare. Altre crisi con frequenza accusate sono quelle di vertigini; ancora quelle oniriche notturne o a tipo sonnambulico: ma anche queste di ben rara constatazione probativa.

Nell'isterico la crisi è spesso riproducibile per suggestione: esempio una corrente elettrica può scatenare l'accesso, ovvero può troncarlo o prevenirlo; se il soggetto si convince, e vuole, le crisi non si presentano più. Ma la sola psicoterapia convintiva è poco utile anche nei veri malati, in cui la rappresentazione-suggestiva delle licenze o della riforma acquista valore isterogeno intensissimo, se la psicoterapia stessa non è coadiuvata da un trattamento deciso ed energico: da un ambiente adatto in cui si sappia che ogni manifestazione di tal genere non deve presentarsi, nè ripetersi, perchè ritenuta artificiosa; dalla consapevolezza che ogni messa in scena è inutile perchè senza sintomi obbiettivi, non riproducibili nè con volontà nè con suggestione, non si è creduti, ma anzi puniti.

Quanto alla etiologia, generalmente queste sindromi sono postume a traumi emotivi (spaventi, scoppio di esplosivi, seppellimenti, travolgimenti di valanghe); ben raramente a diretti traumi organici. Talora sono accusate condizioni emotive non di guerra: morte di un famigliare, dispiaceri, rissa, stati di ira: ovvero la causa emotiva precede alla guerra. Non raramente sono accusate condizioni banalissime: una caduta, una contu-

sione lieve, una distorsione, una malattia febbrile. Talvolta la sindrome non viene riferita a causa alcuna: nelle forme più genuine data sovente dall'adolescenza, ed in famiglia la madre, le sorelle presentano di tali crisi.

Disturbi sensitivi.

Comprendono le sindromi psiconeurotiche dolorose, le algie, le parestesie; sindromi molto frequenti, di lunga durata, importanti per le impotenze funzionali che producono; e le anestesie e analgesie, sindromi meno frequenti, senza gravi conseguenze pratiche. Ambedue questi tipi di sindromi hanno il fondamento psicogeno in lavorii rappresentativi-suggestivi; a parte possibili vere neuropatie (neuriti, nevralgie, lesioni di tronchi nervosi), ed organopatie, che escono dal campo in esame; e non rare esagerazioni volontarie e simulazioni.

Le cause delle sindromi dolorose, ed i tipi clinici variano moltissimo: talvolta si producono spontaneamente, talvolta in seguito ad una febbre, una infezione transitoria, un reumatismo;

Fig. 4. Ischialgia destra psiconevrotica (postuma ad operazione di ernia inguinale.

Fig. 5. Curvatura psiconevrotica antalgica (postuma a reumatismo lombare).

Fig. 6. Curvatura [...] conevrotica (senza trau[...] dorso-lombare, postum[...] ferita al polpaccio sin[...]

ma poi proseguono e si aggravano indefinitamente. Così in seguito a traumi (caduta, contusioni, ferite lievi degli arti), in seguito a congelamenti; o sono riproduzioni o fissazioni indefinite di malattie organiche pregresse: una vera sciatica, un'artrite reumatica, una lombaggine, ecc. Producono persistenti atteggiamenti antalgici: camptocormie, scoliosi, torcicollo, o impotenze funzionali come le claudicazioni. Sono localizzate agli arti, alla colonna vertebrale, alla nuca, al capo: inoltre dolori viscerali (topoalgie isteriche), gastriche, epatiche, vescicali, renali, cardiache, respiratorie.

La più comune sindrome è la pseudo-sciatica isterica: talvolta secondaria a una vera sciatica ormai guarita, più frequentemente a dolori reumatici, a trauma, a caduta, o lieve ferita; talora anche senza fondamento organico di sorta. Viene accusata una fatica, una marcia, una malattia febbrile. In queste sindromi di fissazione e di esagerazione, e tanto più se di creazione, mancano i segni organici della vera sciatica, così l'abolizione del riflesso achilleo; tuttavia i sintomi dolorosi per movimenti di distensione del nervo (Lasègue) o di adduzione dell'arto (Bonnet) sono sovente accusati anche da isterici o da simulatori: mentre le sindromi inveterate, con lunghe immobilità o contratture, producono conseguenze di ipotonie e ipotrofie dell'arto simulanti le vere, così disturbi vasomotori (cianosi, ipotermia, iperidrosi). Tuttavia questi pseudomalati si oppongono vivamente, con vive reazioni di dolore, anche ai movimenti che rilasciano il nervo, così ai tentativi di abduzione, contraendo allora gli adduttori in modo da rivelare l'assenza di una vera neuralgia: essi si oppongono ad ogni mobilizzazione dell'arto, ed accusano dolori alla pressione anche al di fuori del tragitto del nervo. Questi gravi zoppicanti, che camminano saltellando, ovvero coll'arto malato rigidamente esteso o costantemente flesso e in contrazione, appoggiando con ogni cautela al suolo la sola punta del piede, abbandonandosi pesantemente sul loro bastone, hanno claudicazioni di regola più esagerate che nella vera sciatica, non di rado assurde ed inverosimili. Il bastone è oggetto di intenso loro affetto; come il fazzoletto sospeso al collo o il guanto di lana per le forme dolorose, o da immobilità, o da contrattura, dell'arto superiore: esso rappresenta spesso l'unico segno tangibile e obbiettivo di tanto malore: e quindi con valore suggestivo nelle forme meno inquinate. Occorrono a volte lotte

per toglierlo loro di mano: e vedendosi privi dell'aiuto al loro difficile incedere, si buttano a terra, o si disperano appoggiandosi con le mani (correndo qualche volta ad appoggiarsi) a qualche mobile. Questi soggetti camminano generalmente col tronco curvato in avanti: ovvero piegato lateralmente dal lato sano mostrando una scoliosi lombare; talvolta con bacino sollevato dal lato malato, e falso raccorciamento dell'arto.

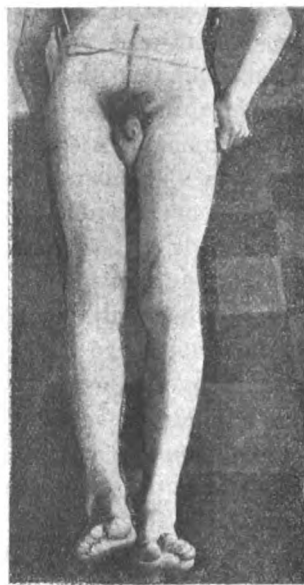
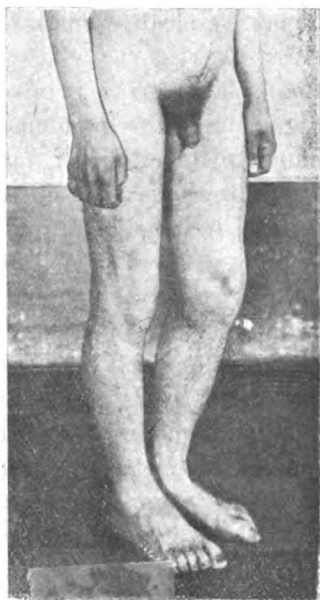



Fig. 7-8. Pseudoaccorciamento dell'arto inferiore destro, per inclinazione psiconevrotica del bacino. (Secondario a sindrome paralitica psiconevrotica dell'arto, postuma a trauma al capo).

Altre psiconevrosi (e pseudonevrosi) dolorose molto frequenti sono le pseudolombaggini e dorsolombaggini, o rachialgie, generatrici di quegli incurvamenti del tronco che erano abbastanza frequenti in Francia nei primi anni della guerra, mentre da noi erano rari: ma hanno poi dilagato anche qui, quali atteggiamenti antalgici. Costituiscono quelle cifosi o cifo-scoliosi dette *curbature*, *plicature*, *camptorachis*, *pseudospondilite*, *camptocormia*, sulle quali molto è stato scritto e discusso. Non si può evidentemente negare che malattie ossee della colonna (artriti, periartriti vertebrali) dei legamenti o dei muscoli che vi si inseriscono, neuriti e neuralgie, traumi o concussioni vertebrali

dirette o indirette, quali per seppellimenti, o anche violenti spostamenti d'aria per scoppio di esplosivi e proiezione al suolo, non possano produrre lesioni vertebrali e sindromi nettamente organopatiche con curvature antalgiche. I reperti del liquor nelle forme recenti (ipertensione, linfocitosi, iperalbuminosi, colorazione ematica, ecc.), quelli radiologici dimostranti lesioni ossee ed articolari, quelli neurologici, con alterazioni di reflettività (es. assenza dei cutanei addominali), di sensibilità (anestesie cutanee paravertebrali), associati o no ad algie muscolari e profonde, dimostrano la natura organopatica di tali forme. Ma, prescindendo da questi casi particolari con sintomi obbiettivi ovviamente rilevabili, la gran maggioranza di questi cifotici e e cifoscoliotici di guerra sono degli psiconevrotici, che non presentano alcun sintomo di lesione organica e nervosa: che su una lieve organopatia iniziale, su un reumatismo lombare o una lomboartria, o su un lieve trauma al dorso, hanno fondata una sindrome psicogena di fissazione e di esagerazione: e non raramente trattasi di forme completamente di creazione, senza fondamento organico e reperto obbiettivo di sorta; in cui elementi affettivo-volitivi, cioè di simulazione, possono essere anche evidenti. Questi soggetti che gettano urla strazianti se si tenta di raddrizzarli, che si ribellano al tentativo, che, privati del bastone, sono incapaci di sorreggersi, si raddrizzano poi con tutta naturalezza messi in posizione supina; e, distratti con pseudo-cure di massaggio o di corrente elettrica, mostrano una perfetta mobilità passiva del rachide che esclude ogni lesione o infiammazione in atto. Anche quì le forme meno genuine, meno suggestive, sono le più ostinate: ribelli ad ogni cura persuasiva che non sia energica, ben decisa di aver ragione della cattiva volontà e della ostinazione dei soggetti.

Altre sindromi dolorose molto meno comuni delle due su accennate sono la pseudo-coxalgia, le pseudo-artriti al ginocchio, all'articolazione del piede; le pseudo-nevriti agli arti inferiori e superiori; sindromi che si prolungano per mesi e per anni consecutivamente ad un trauma articolare, ad una forma febbrile, ad un congelamento con postumi di dolori neuritici, consacrati da diagnosi che acquistano nei soggetti alto valore suggestivo; e portano ad immobilizzazione completa di arti, con insorgenza conseguenziale di vere turbe trofiche e vasomotorie (raffreddamento, cianosi, edemi, ipotrofie, ecc.).

Disturbi sensoriali.

Le sordità psiconeurotiche, senza reperto organico o con lievi inadeguate lesioni, hanno rappresentato una delle sindromi più frequenti in neurologia di guerra: generalmente insorte in seguito a scoppio vicino di grossi esplosivi con commozione organica, o dopo un bombardamento; ma anche per traumi puramente emotivi. Sindromi molto tenaci, se non trattate precocemente ed opportunamente: a volte associate col mutismo. È ovvio che anche in queste forme occorre scartare tutti i casi a fondamento organico reperibile o supponibile; sordità traumatiche dirette per fratture del cranio e della rocca, per commozioni, contusioni, ecc.; sordità traumatiche per commozioni labirintiche da «vento» di esplosivo; per lesioni dell'orecchio medio, otiti con rottura della membrana, ecc. Specialmente di lesioni labirintiche può essere incerta l'esistenza e non facile il reperto. L'esplorazione delle funzioni labirintiche specialmente con le prove dell'equilibrio, della vertigine voltaica (Babinski) o di quella calorica (Barany), hanno dimostrato non raramente, e nei casi iniziali, lesioni dell'apparato vestibolare, e l'esame del riflesso cocleo-orbicolare (Gault) alterazioni del labirinto cocleare, in forme che a tutta prima parevano isteriche o volontarie: l'esistenza di tali perturbazioni labirintiche senza comprovare che la sordità è completamente di natura organica, rende ciò possibile; ed indica almeno la coesistenza di vere alterazioni dell'apparato uditivo interno, che potrebbero costituire il fondamento di lavorii isterogeni di esagerazione. Data la frequenza delle sordità psiconeurotiche come sindromi metatraumatiche da esplosione, e la frequenza dei reperti organopatici, di cui sopra, nelle forme iniziali, su cui ha insistito specialmente Babinski, è ammissibile che molti casi di tali sordità, anche se divenute del tutto isteriche o volontarie, abbiano avuto all'inizio un fondamento organico in commozioni dell'orecchio interno, certo comuni per scoppi vicini di grossi proiettili; che trattisi cioè frequentemente, in tali forme, di associazioni istero-organiche almeno all'inizio.

Ma molte sordità o sordomutismi, e specialmente i mutismi di guerra, hanno avuto per momenti etiologici traumi puramente emotivi: ed è nella commozione nervosa emotiva, con deficit e atassie di funzioni, che hanno avuto un substrato neuropatico,

fondamentale alle consecutive associazioni psicogene. Tuttavia la numerosa casistica ha sovente dimostrato che in queste forme hanno gran parte elementi di volontà. Non di rado nella etiologia mancava ogni momento commotivo od emotivo traumatico: esistevano sovente lievi processi infiammatori cronici dell'orecchio medio, che però non giustificavano le gravi complete sordità che i soggetti mostravano: ma da cui veramente erano poco disturbati, nè erano accompagnate da sintomi obbiettivi, e spessissimo nemmeno subbiettivi (senso di pienezza dell'orecchio, ronzii, rumori, nausee, vertigini), nè provocavano modificazioni di timbro ed elevazione della voce, mentre le prove di sorpresa riuscivano positive. Disturbi sensoriali psiconevrotici dell'odorato e del gusto non sono mai stati accusati da questi malati. Anche i disturbi visivi isterici si sono mostrati molto rari; eccettuate le parestesie, i bagliori, gli oscuramenti visivi, comuni nelle sindromi istero-neurasteniche. Solo un malato che presentava balbuzie e sordità postume di trauma emotivo, aveva segnata nella anamnesi una amaurosi isterica. Anche dalla letteratura neuropatologica di guerra si rileva la rarità di tali sindromi: certo l'apparato uditivo più che il visivo è sottoposto ad azioni commotive indirette per esplosioni, benchè i gas lagrimogeni ed asfissianti potrebbero lasciare reliquati psiconeurotici postumi ai flogistici. L'oculista Morax ha riferito che su molte migliaia di malati e feriti oculari, non si sono trovate che rarissime manifestazioni isteriche: qualche caso di iperestesia oculare alla luce (fotofobia), e blefarospasmo isterico consecutivo a processi infiammatori corneali: un caso di amaurosi isterica perdurato quattro mesi in seguito a superficiale ferita del cuoio capelluto, senza lesioni ossee di sorta, nè affezioni meningee, cerebrali, od oculari, nè reperto obbiettivo oftalmoscopico. Quanto alle cosidette « stigmate visive dell'isterismo » questo Autore si accorda con Babinski nell'affermare che anche tali pretesi disturbi (restringimento concentrico del campo visivo, discromatopsia, poliopia monoculare) non si rilevano avendo cura di interrogare i malati senza che possano prodursi autosuggestioni: non sono cioè obbiettivi, organopatici, ma psicogeni: ed in ciò l'accordo va divenendo unanime.

Disturbi della parola.

Si tratta di disturbi psiconevrotici pertinenti alla innervazione motrice volontaria: possono essere considerati da soli per

la loro notevole frequenza, e per la non rara associazione coi disturbi dell' udito ora ricordati. Il mutismo può presentarsi infatti isolato, ovvero associato con la sordità. Una distinzione fondamentale, sovente non chiaramente stabilita dagli Autori che hanno illustrato queste sindromi, riguarda le alterazioni della funzione della fonazione e del linguaggio aventi per patogenesi vere neuropatie per paralisi, paresi, atassie, da stati commotivi-emotivi; ovvero fissazioni di disturbi primitivamente neuropatici, esagerazioni, od anche creazioni psicogene a tipo inibitorio, nelle forme isteriche quì in esame, frequentemente metatraumatiche. Le due sindromi hanno, come si è accennato, patogenesi, caratteri, decorsi, prognosi, terapia del tutto distinti.

Le forme psiconevrotiche si presentano con grande frequenza postume a neurotraumatismi emotivi di guerra. Nello stato di viva commozione emotiva, le paralisi e le incoordinazioni nei fini complessi meccanismi nervosi del linguaggio sono tali che l'emissione di un grido, e tanto più l'articolazione di una parola, riescono impossibili: aggiungansi le adinamie e specialmente le incoordinazioni dei muscoli respiratori (arresto del respiro, respiro breve, frequente, interciso, ambascia respiratoria), ad accrescere il quadro *neuropatico* del mutismo *emotivo*. Generalmente di breve durata, ma che può persistere anche per giorni o settimane; concomitante in questi casi a sintomi generali di neuropatie emotive (confusione mentale, agitazione o adinamia generale), già considerati nell'esame delle sindromi neuropatiche emotive nei belligeranti. Queste forme emotive di mutismo, a carattere adinamico e atassico e non inibitorio, comportano un decorso progressivamente migliorante, una prognosi buona, una terapia rieducativa (dinamica-coordinativa).

Le forme isteriche meta-emotive, a carattere inibitorio, a carico delle funzioni fonetiche possono impiantarsi anche rapidissimamente su tali substrati neuropatici: non appena dileguata la sintomatologia gravemente commotiva generale e dei centri psichici; ciò che può avvenire anche in breve, rendendo possibile una appercezione del turbamento di tali funzioni, e lavorii rappresentativi-affettivi-suggestivi di fissazione e dì inibizione. Il soggetto allora diviene muto perchè si è convinto di non poter più parlare nè emettere suoni: e nemmeno fa più sforzi o tentativi in questo senso. Realizza (ben facilmente d'altronde) un complesso suggestivo isterogeno: che, riguardando funzioni ad

innervazione volontaria, è di facile obbiettivazione, e perciò di notevole frequenza. Circa il 10 per cento delle polimorfe sindromi isteriche sono state rappresentate da mutismo.

Questo è generalmente completo, ogni suono è inibito: a differenza del muto organico che emette qualche grido, talora balbetta qualche parola. In qualche caso, di cui hanno riferito A. Morselli e Bonola, coesisteva una contrattura psicogena della lingua, con retrazione spastica contro il pavimento boccale: ma di solito i movimenti volontari linguali e labiali sono integri, così i respiratori. Tuttavia alcuni di questi muti mantengono persistentemente turbe respiratorie psiconevrotiche: con toraci ad espirazione incompleta, ed ampliamento della respirazione diaframmatica ed addominale, cui contrasta la piccolezza, la irregolarità, lo stato spasmodico della respirazione costale superiore: sì da avere l'aspetto di toraci in continua inspirazione forzata, che solo scompare nel sonno o nella narcosi.

Frequentemente, se non vi è associata la sordità, o tremori generalizzati, si tratta di isterismi monosintomatici. I soggetti sono tuttavia emotivi, instabili, con vivaci reazioni vasomotorie: pronti a riferire per iscritto l'origine del loro male: variabilissimi traumi emotivi; a volte emotivi-contusivi, per scoppio di esplosivi, con ferite, o proiezione al suolo, o seppellimento; seppellimento da macerie, da valanghe; lunghi bombardamenti. Molto più raramente consecutivi a vere commozioni organiche con stati di incoscienza e confusione: talora per trauma laringeo o boccale; talora per cause molto strane,. come una malattia infettiva, un congelamento, un deliquio, ecc. Quando si ottiene che i soggetti si smuovano dalla loro suggestione di silenzio e tentino di parlare, il che è già un primo e non lieve risultato terapeutico, insorgono incoordinazioni respiratorie psicogene, spasmi del diaframma e dei muscoli intercostali con respiro incompleto, interciso ed incoordinato; ed insieme incoordinazioni e spasmi laringo-glosso-labiali e degli stessi muscoli mimici, in questo immane sforzo di coordinare il ripristino di una funzione complessa, ma organicamente sanissima, mentre continui elementi controsuggestivi inibiscono ancora questi tentativi, determinando paralisi, incoordinazioni, contratture prettamente psicogene.

Altre sindromi psiconeurotiche a carico del linguaggio sono l'afonia talvolta primitiva, più spesso stadio di guarigione di

un mutismo: per paralisi o spasmi psicogeni delle corde vocali e dei muscoli laringei, con effetto di mancanza dei suoni laringei; e persistenza o ripristino dei movimenti e coordinazioni glosso labiali, e della parola afona. Viceversa la balbuzie per difetto coordinativo psicogeno in queste funzioni, con emissione di normali suoni laringei; e la alalia per paralisi psicogena della lingua, che giace immobile sul pavimento boccale.

Queste forme isteriche (anche le pure, senza elementi suggestivi utilitari e tanto meno di volontà), hanno i caratteri, il decorso, la prognosi variabile che importano i mutevoli non ben ponderabili elementi psicogeni che stanno alla loro base: in rapporto agli individui, a speciali loro condizioni, a condizioni di ambiente che possono acquistare valore anticurativo, alla capacità suggestiva del medico. La terapia essendo essenzialmente controsuggestiva: modalità di tale rieducazione controsuggestiva sono state descritte da Isola. Le forme non inquinate dagli elementi utilitari-suggestivi propri delle comuni psiconeurosi da rassegna e da pensione, curate in ambienti adatti, hanno prognosi rapidamente, talora rapidissimamente, buona. Ma le forme impure, e tanto più con elementi volontari, sono tenaci: la terapia più che suggestiva deve essere energica, non dar tregua, imporsi alla cattiva volontà dei soggetti.

Disturbi viscerali.

Le costanti sindromi neuropatiche del trauma emotivo a carico degli organi circolari, respiratori, digerenti, e quelle posttraumatiche già esaminate, così le sindromi direttamente organopatiche per ferite, contusioni, commozioni, possono facilmente costituire il fondamento di forme psiconevrotiche metatraumatiche; che sopravvengono a fissare, esagerare, riprodurre le turbe visceromotorie e viscerosensitive. Nelle associazioni istero-neurasteniche costituenti comuni sindromi di psiconevrosi da rassegna o da pensione, in cui agli elementi neuropatici generalizzati di cui sopra, si aggiungono o subentrano fattori psicogeni affettivi-suggestivi (e frequenti inquinazioni volontarie), ad allargare, complicare, rendere continua, palese la sintomatologia, le preoccupazioni ed i disturbi viscerali, quì in esame, costituiscono elementi di fondamentale importanza.

In tali sindromi psiconevrotiche, in tutto simili a quelle da indenizzo della infortunistica comune, in cui la polarizzazione

affettivo-suggestiva verso lo scopo utilitario da raggiungere acquista valore gravemente isterogeno, sono comuni i sintomi subbiettivi viscero-sensitivi, le parestesie, i dolori; ed anche le obbiettivazioni visceromotorie, pur trattandosi di innervazioni simpatiche e non direttamente pervie a eccitamenti volontari, ma pervie a stimoli emotivi; obbiettivazioni possibili anche per le frequenti associazioni veramente neuropatiche coesistenti, a meno di complete simulazioni. Ma, pur riconoscendo tali associazioni neuropatiche, quanto vi è di strettamente isterico in tali cenestopatie, spesso così vive e persistenti, si desta e si mantiene a mezzo di stati ossessivi-suggestivi a tipo ipocondriaco: quanto vi è di strettamente isterico, non ha in realtà carattere diverso nè maggiore corrispondente lesione organica, di quella di una anestesia psiconevrotica della mano che pur può permettere l'esecuzione di un finissimo ricamo, o di una paralisi globale del braccio che può non ostacolare una regolare scrittura. Questi psiconevrotici astenici e depressi, con espressione sofferente e triste, queruli e lamentosi all'infinito, che accusano disturbi e dolori molteplici, talvolta ovunque venga portata la loro attenzione, e al capo e al rachide e all'addome e al torace, presentano invece generalmente condizioni somatiche generali, e negli organi presunti malati, sufficientemente buone, od anche buonissime: è specifico il contrasto tra queste e la intensità dei disturbi subbiettivi. I lineamenti cascanti, lo sguardo spento, l'atteggiamento curvo, astenico, la deambulazione faticosa e strisciante, l'affanno di respiro, la parola lamentosa, afona; i tremori, l'insonnio, sono sintomi psicogeni di ben facile realizzazione. Lo stato neuropatico sovente concomitante, ed anzi fondamentale, ha di regola gli aspetti della iperemotività costituzionale, originaria od acquisita per condizioni di guerra o antecedenti; con eccitabilità, instabilità, reazioni intense paradosse a stimoli emotivi, tendenza a preoccupazioni permanenti, a stati fobici e ossessivi; e dal lato della innervazione somatica tale iper-reattività emotiva corrisponde specialmente ad una ipotonia con atassie ed ipereccitabilità, e postumi di adinamie e incoordinazioni, nelle innervazioni simpatiche: cardiache, circolatorie, visceromotorie. Sono circuiti e meccanismi complessi di malattia, per cui le neuropatie generali e dei centri psichici sono di fondamento alla psicogenesi ossessiva-suggestiva dei sintomi strettamente isterici, che poi per le neuropatie stesse trovano le condizioni e possibilità di obbiettivazione.

È questo il quadro comune, a tinte più o meno cariche o lievi, delle psiconeurosi di guerra coi caratteri della istero-neurastenia; e turbe digestive, circolatorie, respiratorie, cardiache, genitali, ecc. A volte le sindromi hanno caratteri più localizzati fino ad isterismi viscerali, quasi monosintomatici: ho osservato qualche raro caso di anorresia isterica, alquanto più frequente il vomito alimentare; un ufficiale predisposto presenta da due anni un tic eruttatorio, postumo a spavento da scoppio di granata che non lo ferì: un caso presentava aerofagia con tumefazione addominale. Ancora tachipnea isterica, continua o parossistica, comune specialmente nelle crisi emotive; respiro rumoroso, con gemiti, interciso; incoordinazioni respiratorie diaframmo-intercostali; toraci ad espirazione incompleta. Crisi bradicardiche e più sovente tachicardiche per stati emotivi da autosuggestione, aritmie, e reazioni vasomotorie intense; rossori pallori, iperidrosi, alterazioni di pressione sanguigna.

Disturbi sfinterici.

Fra i sintomi comuni del neurotraumatismo emotivo si sono notate le paralisi degli sfinteri lisci vescicale ed anorettale, con incontinenza urinaria e fecale; ancora la poliuria e pollachiuria, e la diarrea emotiva. Specialmente i sintomi neuropatici vescicali possono a volte venir fissati in sindromi isteriche metatraumatiche: non perchè « si fissino nel subcosciente » come è stato detto, ma per elementi e fattori rappresentativi - suggestivi isterogeni; per stati cioè di coscienza; ma non volontari nelle forme genuine. Con analoghi meccanismi psicogeni, queste sindromi possono essere postume di alterazioni organiche per commozione, contusioni, ferite. Vanno esclusi naturalmente dalle psiconevrosi i sintomi di tumori, calcoli, di stenosi uretrali; così i sintomi vescicali di lesioni organiche del midollo e della coda equina, determinanti paralisi dello sfintere interno vescicale con sgocciolìo continuo e regolare; ovvero paresi con tono sfinterico capace di trattenere solo una certa pressione di liquido, oltre la quale si ha l'enuresi intermittentemente.

La sindrome psiconevrotica di più facile obbiettivazione, e quindi più comune, è la incontinenza isterica di urina con getti intermittenti: in questo stato ossessivo iperpollachiurico, l'avvertimento, o la sola rappresentazione, di ogni piccola quantità di urina raccolta in vescica, (insufficiente ad essere di stimolo

per la minzione riflessa), funziona da stimolo suggestivo e desta il bisogno (psicogeno) immediato di mingere: trattasi di iperestesie del tutto suggestive degli stimoli e della sensibilità vescicale, che determinano per meccanismo psicogeno l' atto della minzione, identica questa a quella volontaria: rilasciamento, per inibizione psicogena, dello sfintere interno, passaggio di urina nella prima porzione dell' uretra, e conseguente contrazione riflessa del detrusore vescicale.

Poichè la volontà può inibire il tono riflesso dello sfintere interno, e originare così per via indiretta il suo rilasciamento, e quindi la minzione volontaria, si comprende come non sia di difficile obbiettivazione il rilasciamento dello sfintere interno con carattere di continuità, per stati isterogeni, e con sintomatologia di stillicidio continuo; disuso che poi diviene abitudinario e si prolunga senza partecipazione psichica, ed automaticamente. Tuttavia gli enuretici qui in esame, enuretici perchè convinti di esserlo, e le diagnosi dei vari ospedali possono convalidare tali suggestioni, o perchè desiderosi di esserlo, sono più facilmente degli iperpollachiurici con piccoli getti frequentissimi intermittenti; e le forme a stillicidio continuo sono di regola mostrate con caratteri costituzionali, di natura neuropatica e mielopatica; o abitudinaria dall' infanzia in soggetti frenastenoidi.

Quanto alla enuresi notturna, nella veglia può essere isterica coi meccanismi di cui sopra: nel sonno ogni isterismo è impossibile. Trattasi nel sonno di atonia o ipotonia dello sfintere interno per rilasciamento divenuto abitudinario nelle forme a stillicidio continuo; ma nella enuresi soltanto notturna trattasi generalmente di stimoli non avvertiti nel sonno che determinano la minzione riflessa, senza che lo sfintere esterno volontario possa intervenire a trattenere l' urina.

Nelle rarissime forme isteriche genuine, i trattamenti controsuggestivi hanno portato generalmente a buoni risultati; più tenaci, come sempre, le forme inquinate da suggestioni utilitarie di rassegna. Ma la gran massa degli enuretici che popolavano una puzzolente camerata, che si era dovuta riserbare per loro, erano tali perchè vi impegnavano ogni loro cattiva volontà: i getti intermittenti di banalissima esecuzione, lo stillicidio continuo importante non difficili allenamenti. Deve essere cura di questi simulatori di compiere in modo continuato, all' occasione

di una visita, l'atto volontario di minzione, (rilasciamento dello sfintere interno e contrazione dei muscoli volontari ausiliari), determinando inoltre lo sgocciolìo con contrazione dello sfintere esterno volontario e dei muscoli costrittori dell'uretra e bulbo-cavernosi, ciò senza lasciare raccogliere liquido in vescica. Se infatti vi ha una certa quantità di urina, è difficile lo sgocciolìo ma si determinano piccoli getti; in quanto lo sfintere esterno sotto lo stimolo fisiologico della pressione endovescicale, che si determina per contrazione riflessa del detrusore, meno facilmente ubbidisce alla innervazione volontaria; e se la vescica è piena anche il migliore allenamento non può produrre stillicidio, perchè detto sfintere è sempre meno regolabile volontariamente. È a queste condizioni che si deve il fatto che, senza sufficiente buon allenamento, non si produce stillicidio continuo, più o meno regolare; ma generalmente stillicidi irregolari, intermittenti, con soste ineguali, intercalati da piccoli getti, e che è questa la sintomatologia presentata dalla gran maggioranza dei soggetti. Adottata la costante abitudine di rimandare al Corpo ogni enuretico che non presentasse lesioni organiche o nervose, gli enuretici detti funzionali sono felicemente venuti scomparendo quasi del tutto alla nostra osservazione.

Non si sono riscontrati casi di ritenzione isterica di urina, sindrome non realizzabile per meccanismi suggestivi oltre un certo limite, perchè a vescica piena lo sfintere esterno non è più regolabile per fattori psichici; nè casi di incontinenza fecale.

Disturbi motori.

TREMORI. — Le forme isteriche genuine sono generalmente fissazioni ed esagerazioni di tremori emotivi talora rapidissimi, e non raramente con altri sintomi di psiconevrosi; es. sordomutismo, disturbi respiratori, della deambulazione e stazione eretta ecc. Sono anche insorti per stati affettivi-suggestivi retrospettivi quali postumi di ferite o di sindromi di commozione organica: così proiezione al suolo, seppellimento per scoppio di esplosivo o sotto macerie o valanghe, contusioni ecc. Assumono forme e localizzazioni molto varie, talvolta a scosse così ampie da avvicinarsi a movimenti clonici; più spesso atipici, disordinati, irregolari, senza somiglianza con sindromi di tremori organici; talvolta generalizzati al capo, muscoli mimici, del collo,

degli arti, del tronco; talvolta invece localizzati alle estremita degli arti, più sovente alle sole mani; generalmente con esacerbazioni, (accompagnate da dispnea, tachicardia), al momento delle visite; talvolta così intensi e violenti da non permettere la stazione eretta. Più raramente invece si avvicinano a caratteri tipici di tremori generali a lievi scosse, rapidi, regolari, più intensi agli arti superiori; talora fini tremori localizzati alle mani. A volte hanno caratteri coreiformi con movimenti irregolari del capo, collo, tronco, arti; o col tipo di Sydenham, o a tipo ritmico, o saltatorio ecc.

Costituiscono sindromi assai frequenti: se recenti e genuini, cedono a pseudo-terapie suggestive, se inveterati, inquinati o mal curati, (diagnosi suggestive, invio in licenza), persistono tenacissimi. A volte tanto tenaci che fu posta da Babinsky e Meige la questione se taluni di essi non debbano escludersi dall' isterismo, ma considerarsi sintomi di malattie organiche, di lesioni centrali nervose postume a violente esplosioni; simili alle gravi affezioni tremogene nervose. Si tratterebbe in questi casi (Meige) di tremori neuropatici dovuti a lesioni prodotte da violente esplosioni; queste occasionano anche stati ossessivi (tremofobia) atti ad amplificarli: associazionl istero-organopatiche, certo possibili; e che in qualche caso potranno anche essere dimostrate. Ma la maggior parte di questi soggetti non ha subito trauma organico di sorta, nè fu sottoposta ad alcuna esplosione violenta; sì che ogni lesione centrale nervosa per vento di esplosivo è certamente da escludersi; ed è sovente da riconoscere all' inizio una sindrome neuropatica per puro trauma emotivo; ed anzi nelle forme meno genuine e inquinate, l' etiologia indicata è talvolta banale e inadeguata a costituire anche semplici tremori emotivi iniziali. Eppure anche queste forme, ed anzi specialmente queste forme, presentano i gravi, ampi, diffusi, tenaci tremori; che sono dunque, almeno in primo tempo, obbiettivazioni psicogene e non organopatie. Nelle forme più genuine l' isterico che intensifica i suoi tremori prende una espressione mimica e somatica generale di spavento, richiama stati emotivi e li rende obbiettivi: è un preoccupato, un ossessionato, un fobico, e questi caratteri psichici sono evidenti. Si ha quì più facile guarigione per controsuggestione. Ma in tutte le forme, anche le più gravi e tenaci, i tremori scompaiono nel sonno.

Conosciamo bene una caratteristica degli organi nervosi: la adattabilità e plasticità anche a condizioni anomale, come questi rapidi movimenti persistenti, generati per via psicogena. Come nelle sindromi di paralisi e contratture, così in queste a carattere di movimento, vinte per suggestione o volontà le prime difficoltà, (o non trovatele per l'esistenza di un tremore neuropatico emotivo che sia il fondamento della sindrome), le turbe motorie sufficientemente prolungate ed intense sono in seguito realizzabili con sempre minor difficoltà, con sempre minori influenze psicogene; e tendono poi a ripetersi, e si ripetono, per abitudini acquisite dai centri nervosi, indipendentemente dalla suggestione, volontà, e dalla stessa attenzione del soggetto.

In queste tendenze e attitudini dei centri motori, per cui le alterazioni motorie in esame, generate o fissate primitivamente per psicogenesi, acquistano poi sempre maggiori impulsi automatici di realizzazione per abitudini anomale assunte dai centri nervosi sensitivo-motori corrispondenti, per sensazioni muscolari, articolari, tendinee, cioè cenestesiche, agenti da stimoli motori autoctoni, sta l'essenza e il segreto delle sindromi trepidatorie in esame, come di quelle ipocinetiche o ipercinetiche a carattere statico.

Ciò vale anche per i *tics* che divengono poi abitudinari e involontari: da ciò la possibile difficoltà curativa di queste sindromi, anche genuine, se da lungo persistenti. *Tics* del capo (affermativi, negativi), delle palpebre, dei muscoli mimici, di quelli del collo, delle spalle, delle braccia. Tremori e *tics* che, divenuti abitudinari, aumentano suggestivamente quando il soggetto vi volge l'attenzione. Così in qualche caso osservato anche in ufficiali: un tremore emotivo impedente la scrittura (in trincea, in batteria, al posto di medicazione) veniva fissato per suggestione e diveniva abitudinario a piccole scosse, che si esacerbavano intensamente all'atto di scrivere.

Astasia - Abasia - Disbasie. L'incapacità di stazione eretta e di deambulazione per fattori psicogeni inibitivi, come i disturbi a tipo di atassia e incoordinazione delle funzioni automatiche della deambulazione (disbasia), per fattori dissociativi di natura suggestiva, si sono mostrati non rari quali postumi metatraumatici, talora di rapidissima produzione, a neurotraumatismi emotivi; od anche a sindromi contusive e commotive,

consecutivamente al ritorno dello stato di coscienza. Gettati a terra da una esplosione, o per caduta della trincea, o seppelliti da terriccio, da valanghe, alcuni di questi individui si accorsero di non poter più rialzarsi o camminare; e fissarono tali sintomi neuropatici con meccanismi psiconevrotici: taluni si trascinarono, camminando a stento, o carponi, al posto di medicazione; ed ivi insorse la sindrome psiconevrotica a tipo paraplegico, o con tremori, o con contratture ad impedire completamente la stazione eretta ed ogni movimento volontario degli arti inferiori; ovvero insorsero sindromi disbasiche, che possono rappresentare anche stadi di guarigione delle prime. Infinitamente varie per modalità e tipi: deambulazioni incoordinate, irregolari, asimmetriche, bizzarre; ostacolate da spasmi o movimenti coreiformi, trepidanti, striscianti, *à steppage*, con oscillazioni ampie; pseudoparalitiche ecc. Deambulazioni del tutto atipiche per contratture, flessioni, estensione permanente degli arti, incapacità di mantenere l'equilibrio, ecc. Molte volte i disturbi deambulatori e le multiformi claudicazioni hanno rappresentato grandiosi e permanenti sintomi psiconevrotici che si sono impiantati su lievi o guarite lesioni degli arti inferiori: ormai del tutto inadatte a provocarli. Postumi psiconevrotici di ferite, contusioni, lussazioni, fratture, congelamenti, distorsioni, artriti, reumatismi, formando una varia cornice psicogena a lievi alterazioni organiche persistenti.

Anche la persistenza di atteggiamenti antalgici, con contratture, utilizzazione difettosa dell'arto, posizioni viziate, ecc., determina molte di tali claudicazioni; che poi divengono abitudinarie, e non implicano più in secondo tempo persistenza precisa di fattori psicogeni; ma persistono come tipo anomalo di deambulazione automatica. È allora che la terapia delle stesse forme genuine diviene più difficile, dovendo non solo controsuggestionare, ma veramente rieducare delle abitudini e degli atteggiamenti anomali che persistono automaticamente. Ma devesi inoltre notare che queste claudicazioni e deambulazioni irregolari, psicogene alla loro origine, quando persistono da molto tempo, possono poi determinare, (come le paralisi e contratture psiconevrotiche), delle vere e proprie lesioni organiche, aventi valore di conseguenze organopatiche: retrazioni o rilasciamenti muscolari e tendinei, di capsule e legamenti articolari; artriti, sinoviti, turbe trofiche e circolatorie, con conseguenti edemi, cianosi, ipotermia, iperidrosi ecc.

Paralisi e Contratture. Mentre nella infortunistica comune questi disturbi motori psiconevrotici, specialmente a carico di arti o segmenti di arti, a tipo ipocinetico od ipercinetico, non rappresentano sindromi frequenti, e le seconde sono molto più rare delle prime, ciò ovviamente per una maggiore anormalità e difficoltà dell' atteggiamento spastico, nella casistica delle psiconevrosi di guerra hanno assunto una notevole frequenza; e specialmente le acrocontratture, e quelle con carattere di minore genuinità, hanno rappresentato forme contagiose, e sovente tenaci. La frequenza di queste speciali psiconevrosi in guerra è dovuta in parte al gran numero di lesioni degli arti, le quali determinano condizioni di menomazioni funzionali, (muscolari, tendinee, articolari, per risentimento di tronchi nervosi ecc.), cui i malati si adattano e si abituano passivamente senza sforzarsi a correggerle. Ovvero esse rappresentano poi la spina organica per lavorii isterogeni, o volontari, di esagerazione e creazione di sintomi. Ancora le lunghe immobilizzazioni chirurgiche di arti e loro segmenti per apparecchi, fasciature, posizioni di riposo ecc., hanno determinato non raramente abitudini all' inerzia e atteggiamenti fissi, proseguiti poi, per elementi suggestivi o di cattiva volontà, da questi soggetti; con sindromi di paralisi o paralisi spastiche che indubbiamente non corrispondono a lesioni nervose. Ancora atteggiamenti antalgici divenuti abitudinari e persistenti; e ancora numerose forme del tutto psicogene, pertinenti alle psiconevrosi da rassegna, senza precisa etiologia, se non dolori, reumatismi più o meno vaghi accusati dai soggetti, con elementi suggestivi utilitari e non raramente volontari. Per le frequenti condizioni su accennate, in dipendenza di traumatismi e lesioni localizzate a segmenti di arti, si comprende come i sintomi psiconevrotici limitati a queste regioni siano i più comuni; mentre più rare sono le forme generalizzate emiplegiche e paraplegiche; e le stesse monoplegie globali brachiali o crurali sono molto meno frequenti delle acroparalisi ed acrocontratture.

1. — Forme paraplegiche nettamente suggestive, con concomitanti sintomi psichici a carattere isterico, e facilmente guaribili, si sono più frequentemente osservate quali postumi di traumatismi emotivi, Si può dire siano specifiche degli arti inferiori: più tenaci quelle più rare, consecutive a veri stati commotivi per contusioni, cadute, seppellimenti; in cui, pur non

persistendo sintomo alcuno di organopatie nervose, pure la loro presumibile preesistenza dava alle forme psiconevrotiche un substrato e un precedente nettamente neuropatico. Questi ammalati giacciono in letto con paraplegia flaccida, o più raramente spastica in estensione, degli arti inferiori: malgrado gli sforzi non riescono a muovere muscolo alcuno. La deambulazione non si può compiere senza stampelle: tuttavia negli atti di deambulazione vengono sovente compiuti movimenti, sia pure ipocinetici o discinetici, che contrastano con l'inerzia completa dianzi mostrata. Nella paraplegia spastica in estensione, cui sogliono partecipare i piedi con varo-equinismo, i tentativi di mobilizzazione passiva non fanno che accentuare le contrazioni, che sovente si diffondono ai muscoli sacro-lombari, facendo partecipare la colonna alla rigidità generale. Si osservano anche sindromi miste; paraplegiche e passive nella posizione orizzontale, che divengono spastiche nella eretta e nei tentativi di deambulazione. In queste forme, prive di alterazioni di riflettività e senza segni organici di lesione nervosa, può esistere una anestesia e analgesia globale psicogena. Nelle forme inveterate, con lunghe immobilizzazioni, si determinano alterazioni trofiche, circolatorie, edemi, alterazioni di reattività muscolare a stimoli meccanici ed elettrici; aventi valore di conseguenze organopatiche e neuropatiche di prolungata immobilizzazione o contrattura delle parti. Le sindromi di paraparesi, ipocinesie, specialmente degli arti inferiori, possono essere primitive, o rappresentare stadi di miglioramento delle precedenti.

Qualche sindrome con caratteri atipici emiplegici è stata osservata, senza partecipazione del facciale inferiore e ipoglosso, talora con contrattura del braccio in flessione, o estensione, e paresi dell'arto inferiore; sovente in seguito a traumi non idonei a provocarla, e senza sintomi organici. Nelle forme inveterate si producono sintomi aventi valore di conseguenze della prolungata inattività funzionale.

Si è osservato un caso di pseudoparalisi completa del facciale, con sordità dallo stesso lato, in un soggetto giustamente convinto di esserne affetto, anche perchè era stato riformato con tale diagnosi: eppure mancava ogni segno organico di inattività e lesione del nervo, l'eccitabilità e reattività elettrica era normale, mancavano lesioni dell'orecchio medio e sintomi labirintici. Mostrava paresi notevole del ramo superiore e inferiore facciale,

ma presentava a volte uno spasmo clonico dei muscoli del ramo inferiore, e gonfiava benissimo entrambe le gote. Sotto finta corrente elettrica, contraeva poi normalmente anche la parte paralizzata; e facilmente la elettrosuggestione lo guarì anche della sordità. Un caso più tenace, probabilmente perchè meno

Fig. 9. Deviazione coniugata degli occhi, di natura psiconevrotica.

Fig. 10. Paresi psiconevrotica del facciale destro.

genuino, riguardava una deviazione coniugata degli occhi verso destra e in alto, per contrattura del retto superiore sinistro e dell'obliquo inferiore destro, postuma d'una contusione (caduta) alla regione frontale.

Per quanto riguarda le sindromi psiconevrotiche paralitiche o spastiche degli arti, e specialmente dei loro segmenti distali, sindromi divenute così importanti per la loro frequenza, ed anche per le incertezze che hanno dominato ed i dibattiti che sono insorti sulla loro natura e sul significato e meccanismo patogeno dei loro sintomi, meriterebbe conto, ma sarebbe disamina lunga, lo studio della abbondante letteratura che è venuta costituendosi, per parte specialmente di Autori francesi. Una notevolissima monografia pubblicata in Italia su questo argomento è quella di Besta, che già dal principio del 1917 riconosceva concetti di patogenesi, interpretazioni di caratteri e fissava indirizzi di terapia che oggi sono generalmente condivisi, mentre allora contrastavano che le opinioni ancora prevalenti.

Le monoplegie psiconevrotiche globali brachiale o crurale sono di gran lunga meno frequenti delle acroplegie od acrocontratture; negli arti superiori si tratta generalmente di forme

Fig. 11. Paralisi globale psiconeurotica del braccio destro, postuma di trauma alla spalla (disturbi trofici e circolatori secondari: ipotrofia, edema, cianosi, ipotermia, unghie ad artiglio, cuscinetto sotto-ungueale).

Fig. 12. Paresi psiconevrotica del braccio sinistro. Mano ipotrofica, ipotermica, cianotica, con atteggiamento da ostetrico. (Postumo di fulgorazione, cui seguì mutismo ed emiplegia sinistra psiconevrotica).

flaccide, con sintomi paralitici che variano dalla assoluta paralisi alla semplice ipocinesi. La localizzazione ad uno degli arti superiori è più frequente; negli arti inferiori si osserva principalmente la localizzazione alla gamba ed al piede. Gli arti nelle forme flaccide sono ciondolanti, con atteggiamenti simili a quelli per recisione o lesione di tronchi nervosi: piede ciondolante con punta in basso; spalla abbassata, avambraccio e mano penzoloni, nelle forme localizzate all'arto superiore; e con incapacità assoluta o limitazione di movimenti. La contrattura in flessione della gamba sulla coscia, e di questa sul bacino, si è mostrata più frequente della contrattura in estensione; nella prima la deambulazione è difficoltosa e lenta, appoggiando l'estremità digitale del piede; nel tipo in estensione i segmenti dell'arto sono rigidi, compreso generalmente il piede in atteggiamento equino. Quì la deambulazione non può farsi che a mezzo della elevazione del bacino dal lato malato, determinando cioè un atteggiamento di scoliosi concava dal lato malato.

Per l'arto superiore la forma più comune di contrattura è quella dell'avambraccio sul braccio, generalmente con libertà dei

movimenti della spalla. Gli sforzi per vincere le contratture non fanno che aumentarle; eguale effetto determina la applicazione

Fig. 13. Paralisi spastica psiconevrotica della gamba sinistra, postuma a congelamento.

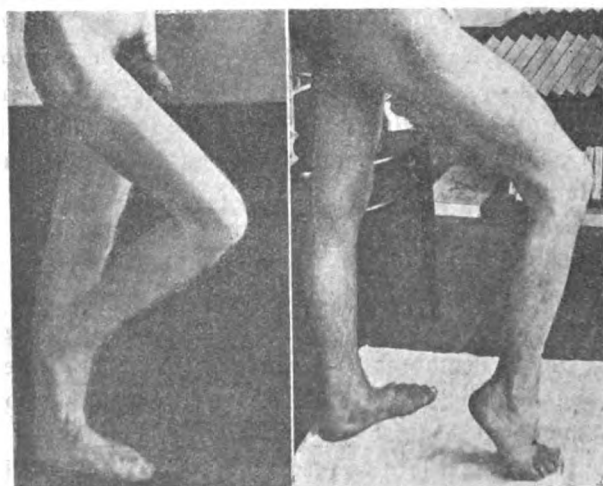



Fig. 14-15. Contratture psiconeurotiche dell' arto inferiore destro, postume a ferita al polpaccio ed a caduta.

di un laccio, a differenza delle forme organiche. Non esistono sintomi di lesioni centrali, o dei tronchi nervosi periferici. Queste sindromi psiconevrotiche si generano bruscamente e globalmente, se postume di sindromi commotive, di traumi emotivi, o senza precisa etiologia occasionale; o costituiscono frequenti associazioni istero-organiche, per lesioni sovente lievissime, inadeguate a provocarle. Il modo brusco e completo di insorgenza, il loro carattere assoluto e grave, le contratture primitive non precedute da paralisi, le localizzazioni di queste a carattere integrale, ad interi segmenti, non a gruppi muscolari di innervazione associata, i caratteri d'ordine psichico dei soggetti, segni contingenti quali i dolori, o le anestesie, o analgesie subbiettive; le contratture che si esagerano per sforzi fatti dai soggetti per opporsi alla mobilizzazione dei segmenti, che non cedono alla costrizione di Esmark, assenza di alterazioni di reflettività musculo-tendinea e cutanea, dì cloni, di turbe vasomotorie, trofiche, simpatiche, di modificazioni di reazioni nervose e muscolari meccaniche ed elettriche, scomparsa nel sonno e narcosi, sono sintomi differenziali con le forme organiche. Ma nelle forme inveterate, si determinano nelle parti lungamente immobilizzate, o con contratture, delle alterazioni organopatiche secondarie: speciali alterazioni trofiche e di circolo (vasomotorie), cutanee, secretive, muscolari, articolari, ossee, di reattività ed eccitabilità meccanica ed elettrica dei musculi e dei nervi. Allora le contratture vengono fissate da vere retrazioni muscolari formanti un cordone muscolo-tendineo, nonchè dalle retrazioni dei legamenti articolari, ispessimenti periarticolari, ecc. Ciò vale a fissare

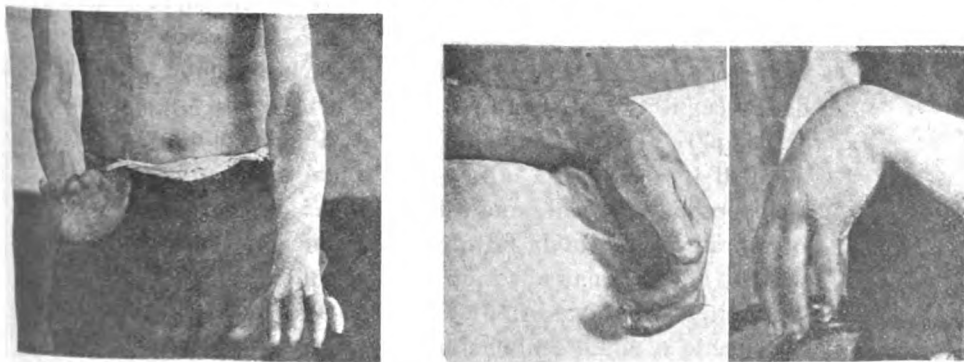



Fig. 16-17-18. Paresi e paralisi psiconeurotiche del radiale, con disturbi trofici e circolatori secondari.

per vere lesioni organiche, secondarie e conseguenti, le sindromi alla origine psiconevrotiche; o da abitudine ed inerzia ad atteggiamenti anomali assunti passivamente: antalgici o da immobilizzazioni chirurgiche.

2. — La gran maggioranza delle alterazioni motrici costituenti gli atteggiamenti anomali di guerra, consiste in Acroparalisi e più sovente Acrocontratture. Nelle paralisi complete, la mano ciondolante, flaccida, fredda assume a braccio prono l'atteggiamento della paralisi radiale, ad avambraccio supinato la mano resta ciondoloni in supinazione, incapace di flessione ed estensione attiva, così di flessione ed estensione del carpo e delle dita. Ma le forme possono essere anche paretiche o solo ipocinetiche. Così per il piede: questo resta ciondolante con equinismo, sovente con equinismo lievemente vero, analogamente al piede torto per paralisi dello sciatico popliteo esterno, con deambulazione *à steppage*. Ogni movimento di estensione o flessione è soppresso, i movimenti passivi sono facilitati dal lieve stato di ipotonia.

In tutte le forme psiconevrotiche a tipo paralitico mancano nei casi recenti, ma sono costanti negli inveterati, delle precise e cospicue alterazioni organiche a decorso progressivamente aggravantesi, che hanno, come si accennò, il significato di conseguenze degli stati di immobilizzazione prolungata degli arti, o loro segmenti, tenuti penzoloni ed inerti. Le ipotonie ed ipotrofie muscotari, secondarie alla immobilità ed alla stasi circolatoria delle parti, si accompagnano ad una esagerazione della reflettività muscolare a stimoli meccanici, con contrazioni ampie che però si propagano lentamente e con lenta decontrazione: ciò è specialmente visibile per i muscoli brevi della mano e del piede, eccettuati i casi con ipotrofia molto accentuata. L'aumento della eccitabilità meccanica è strettamente legato alla ipotermia, e scompare col riscaldamento della parte. Esistono invece condizioni di ipoeccitabilità allo stimolo galvanico o faradico, che sono proporzionali al grado di ipotrofia: la deficiente contrattilità faradica è tuttavia fatto costante, anche nelle forme flaccide iniziali e senza marcata ipotrofia muscolare.

Nelle forme avanzate i muscoli paralizzati si contraggono lievemente e molto lentamente: nè l'onda di contrazione è regolare, ma interrotta da pause di rilasciamento; inoltre la contrazione stessa non produce accorciamenti tali da determinare effetti

motori normali. I tronchi nervosi restano costantemente eccitabili allo stimolo elettrico faradico e galvanico, con ipoeccitabilità nelle forme inveterate, ma senza reazione degenerativa. Le alterazioni distrofiche cutanee rendono la pelle sottile, liscia, fredda, translucida in corrispondenza delle articolazioni, con pliche cutanee appianate; con circolo capillare torpido, sì che la pressione produce lunghe anemie locali; anche le unghie sono distrofiche, opacate, con striature e screpolature longitudinali, incurvate, con cercine periungueale e cuscinetto sotto-ungueale ipertrofico e sporgente. Le stasi capillari e venose, per inerzia delle parti, ed i disturbi di circolo e vasomotori hanno importanza fondamentale nella patogenesi di tutta questa sintomatologia a carattere distrofico: le pulsazioni arteriose sono deboli e piccole, alla lentezza di circolazione corrisponde l'ipotermia delle parti; alla stasi la cianosi, la succulenza, gli edemi che possono divenire notevolissimi, le anomalie secretive generalmente in eccesso.

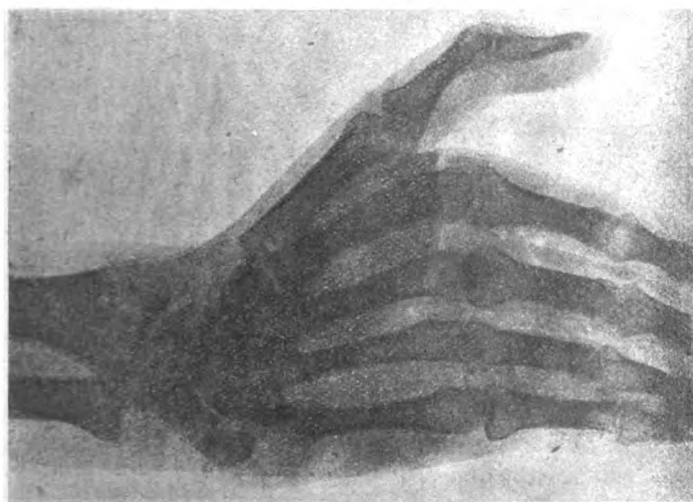



Fig. 19. Osteoporosi epifisaria dei metacarpi e delle falangi, secondaria a paralisi psiconevrotica della mano destra.

Nelle forme persistenti si determinano alterazioni trofiche delle ossa, con decalcificazione e rarefazioni delle trabecole ossee. Le articolazioni sono generalmente perfettamente libere, con rilasciamento o ipotonia dei legamenti e delle capsule: là dove sono tenute immobili, possono aversi retrazioni e ispessi-

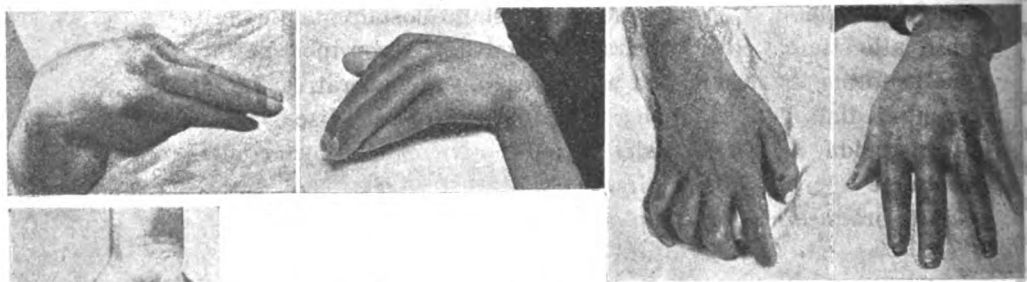



Fig. 20-21. Contratture psiconevrotiche, in flessione, della mano; in este sione delle dita. — *Fig. 22.* Contrattura in flessione delle dita. — *Fig. 2* idem. in estensione.

Fig. 24-28. Tipi di contratture psiconevrotiche, in flessione, delle dita.

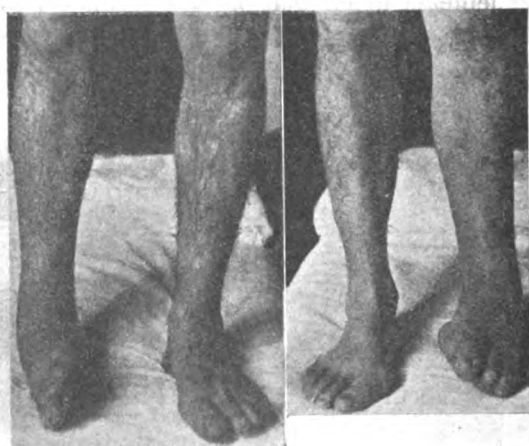



Fig. 29-30. Piedi vari psiconeurotici postumi a distorsione e congelament

Fig. 31. Piede varo-equino psiconeurotico postumo a distorsione

menti periarticolari. Questi disturbi circolatori e trofici, che sopravvengono quali conseguenze organopatiche nelle forme inizialmente psiconevrotiche in esame, non sono limitati ad un determinato territorio nervoso, come avviene per lesioni di tronchi nervosi: ma sono integrali, in rapporto al carattere globale delle sindromi; psicogene, da abitudini di inerzia assunte per lesioni organiche primitive, o per immobilizzazioni chirurgiche od antalgiche.

Le Acroparatonie ed Acrocontratture, costituenti le forme più comuni degli atteggiamenti anomali in esame, cagionano immobilità, a carattere ipercinetico e spastico permanente, che vengono poi fissate da alterazioni organiche, muscolari e periarticolari, consecutive.

Tali atteggiamenti sono molto vari, specialmente nell'arto superiore, che più frequentemente li presenta. Il polimorfismo di queste mani rigide è notevolissimo: le dita assumono deformità le più strane, con iperestensioni, semiflessioni, flessioni spastiche, accavallamenti, adduzioni, abduzioni, variamente combinate. Il carpo può essere esteso in linea retta con l'avambraccio, talvolta iperesteso con contrattura dei muscoli estensori, talvolta iperflesso fino a sublussare la articolazione del polso. Vi ha mano flessa a pugno con tutte od alcune dita flesse sul palmo, mano iperestesa con iperestensione delle dita, mano estesa con dita strette le une alle altre, flesse alquanto sui metacarpi, con estensione delle falangi distali; il pollice addotto sotto l'indice o il medio o l'anulare, talora il mignolo sotto l'anulare, talora l'indice e il mignolo avvicinati sotto il medio e l'anulare, talora l'anulare e l'indice avvicinati sotto il medio, ecc., in atteggiamenti vari di mano da ostetrico, mano da scriba, talora col carpo curvato a doccia palmare. Atteggiamenti con *griffe*, *griffe* totale, *griffe* di una o più dita con iperestensione di altre, *griffe* cubitale dell'anulare e indice; dita embricate, sovrapposte, quali fissate in estensione, quali in semiflessione, quali in iperflessione, fino a sublussare le articolazioni, ecc.

A carico del piede le contratture si esercitano di regola nei muscoli più forti; quindi flessioni plantari sulla gamba e atteggiamenti equini talora pronunciatissimi; ma la forma di gran lunga più comune è il piede torto varo-equino per contrattura dei tibiali anteriore e posteriore, e la deambulazione si compie

appoggiando sul suolo il margine esterno o lo stesso dorso del piede. Le contratture in flessione dorsale del piede (piede talo) sono ben rare, così l'atteggiamento valgo o valgo-equino.

Quando queste forme ipercinetiche e spastiche, che si stabiliscono primitivamente, senza paralisi antecedente, sono recenti e non hanno determinato notevoli alterazioni secondarie, cedono non difficilmente ad opportune cure meccaniche, elettriche, e psicoterapiche; ma nelle forme vecchie si hanno fissazioni dell'atteggiamento per gravi organopatie e lesioni anatomiche secondarie, con alterazioni circolatorie e trofiche ben più imponenti che per le sindromi paralitiche. La cute è assottigliata, fredda, con ipersudorazione: nelle contratture delle mani ha macerazioni e sudori fetidi, è liscia per scomparsa di ogni rilievo, lucida, con desquamazione abbondante; le unghie sono incurvate con grosso cuscinetto sottoungueale, i peli scomparsi. I disturbi di circolo, determinati dalle contratture e dalla immobilizzazione delle parti, sono molto gravi: debolezza di pulsazioni arteriose, circolo periferico rallentato con ipotermia e anemia, ovvero cianosi per stasi venosa, succulenza, fino a gravi edemi, iperidrosi, difficoltà di riscaldamento artificiale. I muscoli contratti presentano secondariamente delle retrazioni e degli accorciamenti, poi delle degenerazioni fibrose, costituenti lesioni anatomiche progressive che li irrigidiscono; e fissano ormai indefinitamente l'atteggiamento all'inizio abitudinario, o psiconeurotico, o volontario: costituiscono bozze muscolari dure, inelastiche, lignee. I tendini retratti, rigidi, formano netti rilievi e cordoni sottocutanei. Fatti anatomici opposti si rilevano nei muscoli antagonisti: questi sono ipotonici, ipotrofici, rilasciati, allungati.

La contrattura maschera generalmente lo stato dei riflessi, che di regola nei primi tempi sono normali: nelle forme ipercinetiche, senza rigidità spastiche, si hanno stati di aumento della reflettività, che può raggiungere la trepidazione epilettoide. Si ha ipereccitabilità muscolare allo stimolo meccanico nei muscoli non gravemente retratti e senza degenerazione fibrosa, con ampia e lenta propagazione della contrazione: in questi anche ipereccitabilità faradica e galvanica. Viceversa nei muscoli antagonisti l'ipotrofia è associata ad una evidente diminuzione della eccitabilità faradica. L'esame neurologico ed elettrodiagnostico esclude in modo assoluto in tutti questi casi l'esistenza di lesioni dei tronchi nervosi: questi si comportano in modo normale o pres-

sochè normale, tenuto conto degli stati di contrattura muscolare e delle alterazioni muscolari ed articolari secondarie; la loro eccitabilità faradica è conservata, nè vi ha reazione degenerativa. Le articolazioni dei segmenti presentanti questi atteggiamenti anomali, ben raramente sono normali: di regola vi ha ispessimento, retrazione, accorciamento della capsula periarticolare nell'area di flessione, rilasciamento ed allungamento in quella di estensione; egualmente per i legamenti articolari: ciò che pure vale, assieme alle alterazioni anatomiche secondarie dei muscoli, a fissare secondariamente le sindromi per vere lesioni organiche. Le superfici articolari possono essere spostate, sublussate per le dislocazioni contratturali, e si possono costituire aderenze e anchilosi. Specialmente nelle contratture delle dita delle mani, sono accentuati gli ispessimenti periarticolari, le sublussazioni dei capi delle falangi, le aderenze peritendinee. Le ossa partecipano alle alterazioni trofiche, per alterazioni di circolo e di metabolismo delle parti, con decalcificazioni, specialmente in vicinanza delle epifisi, e rarefazione delle trabecole: possono divenire fragili e parzialmente flessibili.

3. — Per quanto riguarda la patogenesi di questi atteggiamenti a tipo ipercinetico, e la interpretazione della loro sintomatologia, è da osservarsi che sono queste le forme che Babinski ed altri, in rapporto alle numerose alterazioni organiche che esse vengono a presentare e alla loro intensità e persistenza, hanno inteso togliere completamente dalle forme psiconeurotiche, per assegnarle a vere neuropatie ed organopatie primitive, dette fisiopatiche o riflesse alle lesioni (per ferite, traumi, lesioni articolari, ossee, congelamenti, ecc.) che dovrebbero sempre esistere all'inizio delle forme stesse. Gli atteggiamenti paretici o contratturali, ed i sintomi su accennati ed indicati come conseguenze organopatiche degli atteggiamenti stessi (turbe circolatorie, vasomotorie, termiche, sudorali, trofiche, nei riflessi, nella sensibilità, nell'eccitabilità meccanica ed elettrica), vengono interpretati come sintomi riflessi di eccitamenti nei centri midollari, provocati per stimoli centripeti dalle lesioni primitivamente esistenti nelle parti. Ciò a similitudine di quanto, secondo le opinioni di Hunter, Charcot e Vulpian, accettate in seguito da molti neurologi, avverrebbe per le affezioni articolari, che determinerebbero per tal modo riflesso, per stimoli

partenti dalle diramazioni nervose articolari irritate, le alterazioni motorie e trofiche muscolari *periarticolari.*

Ma se queste opinioni, avanzate nel libro di Babinski e Froment in rapporto alle sindromi di guerra, hanno primitivamente reso dubbiosi o convinto vari neurologi, indirizzando ai concetti di patogenesi, di trattamento, di prognosi, di provvedimenti che da esse discendono, la vasta esperienza e la disamina della numerosa casistica di guerra, hanno portato generalmente al convincimento che non per organopatie e neuropatie riflesse si determinino all'inizio le acroparalisi e acrocontratture, che costituiscono una così frequente casistica, ma per meccanismi vari, implicanti tuttavia elementi psichici: e specialmente inerzia, passità, cattiva volontà a vincere difficoltà e inceppi nei movimenti per postumi di lesioni traumatiche, a rimuovere abitudini di immobilità o abitudini antalgiche; elementi suggestivi nelle forme più precisamente psiconeurotiche, elementi volitivi nelle simulate.

Alle interpretazioni che si tratti di alterazioni primitive di ordine riflesso, nelle forme motorie in esame, è da obbiettarsi che in numero ben notevole di casi non vi ha ferita o lesione traumatica di sorta alla origine delle forme stesse. Sono soggetti in evidente malafede, o con forme psiconeurotiche più o meno suggestive da rassegna, i quali incolpano vagamente un reumatismo, dei dolori, una malattia febbrile, un trauma emotivo, una incapacità motoria insorta improvvisamente: si sono osservate in molti luoghi epidemie di piedi torti o di mani rigide, con caratteri di contagio psichico, in individui di stessa provenienza, che accusavano una distorsione, una contusione molto dubbia, e senza nulla d'obbiettivo. Orbene in queste forme le immobilità paralitiche o ipercinetiche determinavano esattamente le stesse alterazioni, che sono fondamentalmente circolatorie e trofiche, in tutti i tessuti dei segmenti immobilizzati; e le stesse alterazioni e retrazioni e rilasciamenti muscolari e articolari nelle forme con contratture. Ma non è da meravigliare se lunghe immobilizzazioni, per inerzie o contratture muscolari, determinano stasi circolatoria e metabolica nella parte, con atrofia in tutti i tessuti, ipotermia, cianosi, edemi, e gli altri sintomi su ricordati. È pratica ortopedica comune la immobilizzazione di segmenti di un arto onde determinare la decalcificazione avanzata delle ossa, e praticarne il raddrizzamento forzato. Così

Besta ricorda le lesioni (esempio: fratture di una o due dita della mano), per cui necessitino lunghe immobilizzazioni o contenzioni: tolte le fasciature, anche le altre dita sono immobilizzate in atteggiamenti rigidi, con le alterazioni distrofiche e di circolo su ricordate. Inoltre anche sperimentalmente si determinano facilmente queste sindromi da inerzia, negli animali e nell'uomo: Meige ed altri hanno così determinato turbe circolatorie ed ipotermie locali di molti gradi, con le quali sono in istretto rapporto le modificazioni di eccitabilità muscolare meccanica ed elettrica su ricordate, e che scompaiono dopo l'immersione dell'arto in acqua calda. Neri poi fece assumere a vari soggetti atteggiamenti contratturali volontari in arti del tutto normali; in un caso di flessione forzata della seconda e terza falange delle ultime quattro dita della mano sinistra, persistita per venti giorni, già al quarto giorno si avevano turbe sensitive (ipoestesia, ipoalgesia), circolatorie (ipertermia, succulenza, subcianosi, edemi), trofiche (cute morbida, liscia); al decimo giorno l'atteggiamento contratturale era divenuto del tutto abitudinario, cioè automatico e involontario. Anzi i tentativi di estensione delle dita incontravano resistenze e provocavano dolori. Al ventesimo giorno si aveva una ipotermia di 5 gradi e mezzo, edemi, iperidrosi, macerazioni cutanee: l'estensione delle dita era impossibile, e si dovette praticarla a viva forza. Occorsero quattro giorni di esercizi estensivi e massaggi, perchè l'estensione volontaria potesse compiersi normalmente.

Anche prescindendo da questi esperimenti così dimostrativi, la comune esperienza ci ha mostrato numerosi casi di acroparalisi ed acrocontratture del tutto psicogene, senza lesione organica di sorta: forme veramente suggestive che, se iniziali, cedevano facilmente con massaggi o eletrizzazioni psicoterapiche; e più numerosi casi inquinati da elementi volontari, che cedevano a volte ad una terapia energica ed al timore della denuncia. Ora in queste forme senza lesione organica iniziale, non si tratta ovviamente di alterazioni di ordine reflesso: potevano essere tutt'al più riflesse al timore di andare in trincea o al desiderio di pensione. Ma anche nelle più comuni forme in cui qualche lesione traumatica (ferita, contusione, distorsione), stava all'inizio degli atteggiamenti in esame, i quali erano dunque sopravvenuti a costituire delle associazioni e sovrapposizioni psiconevrotiche, il fatto caratteristico di queste sindromi è che si tratta

in genere di ferite e lesioni lievissime, superficiali, spesso insignificanti, a volte neppure localizzate nella regione paralitica o contratta: è specifico il contrasto fra l'esiguità del trauma sofferto e l'intensità e l'anormalità delle conseguenze (es. contrattura). Ora perchè, se non si ricorre a fattori psichici, le gravi profonde estese ferite con gravi lesioni muscolari, ossee, articolari, anche nervose, hanno decorsi regolari, e una volta cicatrizzate e levate le fasciature si ripristinano condizioni normali di motilità nell'arto, ed invece una lacerazione cutanea dovrebbe determinare una sindrome globale di paralisi e contrattura? E perchè su tanti feriti lievi uno solo, e con identiche lesioni, presenta secondariamente tali alterazioni motorie: e quel tale ha caratteri psichici isteriformi, ovvero di inerzia, di cattiva volontà a mobilizzare il suo arto, o di precisa volontà a conservare la inettitudine al servizio? Perchè su tanti piedi congelati in uno solo si inizia una paralisi totale del piede, ovvero una contrattura con atteggiamento varo-equino? Perchè così frequentemente tali atteggiamenti sono secondari, o vengono riferiti, ad una distorsione del piede, mentre mai, fuori di questa pratica speciale di guerra, si è osservata tale successione morbosa? Perchè con eguali ferite o lesioni tali sindromi non si verificano nei prigionieri di guerra? Esse sono paradosse in quanto non si limitano mai ad un determinato territorio di innervazione, ma sono totali in un segmento, corrispondendo a fattori globali di immobilità o psichici di rappresentazione; in quanto si hanno contratture primitive non precedute da paralisi, a volte contratture nei muscoli che hanno subita la contusione o la ferita, e dovrebbero caso mai avere una minore attività; in quanto si hanno atteggiamenti i più bizzarri, assurdi se si volessero spiegare con meccanismi organici, come quelli assunti dalle dita delle mani; in quanto non raramente non vi ha nessuna corrispondenza, nemmeno topografica, tra la lesione sofferta e l'alterazione motoria presentata, che in genere vien ricacciata alla estremità. Nè, nemmeno nei casi recenti, vi hanno sintomi alcuni di lesioni, sia pure irritative, dei tronchi nervosi, come ha supposto Tinel, chè la caratteristica sintomatologia di esse manca completamente: naturalmente prescindendo da possibili precise associazioni con organopatie nervose, il che costituisce casi del tutto particolari.

Occorre dunque risalire non a disturbi nervosi riflessi, ma a meccanismi di psicogenesi nella produzione degli atteggiamenti paralitici od ipercinetici in esame. Come si è accennato, nelle forme paralitiche trattasi generalmente di inerzia, di cattiva volontà o di precisa volontà, e talora di elementi suggestivi, nel non vincere le difficoltà organiche al movimento che un trauma, o l'immobilità di lunghe fasciature, possono aver determinato; ovvero nel continuare indefinitamente inerzie antalgiche; ancora di forme del tutto psicogene, quando manchi il trauma o il dolore primitivo, o il trauma sia inadatto a produrre difficoltà motorie, nè vi sia stata immobilizzazione terapeutica. Egualmente, per quanto riguarda le forme contratturali, occorre generalmente riportare il meccanismo patogeno agli stessi fattori: talora inopportune, lunghe immobilizzazioni in apparecchi di contenzione, che hanno provocato contratture e anchilosi; ma più frequentemente elementi di psicogenesi nel prolungare inertemente immobilizzazioni chirurgiche in flessione, o atteggiamenti antalgici; elementi psicogeni sovente attivi e volontari, come specialmente per gli atteggiamenti spastici delle dita e i piedi torti.

Come questi atteggiamenti non siano di difficile obbiettivazione, si è già notato. Anche per le forme del tutto volontarie, l'abitudine crea rapidamente l'attitudine all'atteggiamento: realizzare una forma di contrattura significa polarizzarvi la propria attenzione, per qualche ora; i muscoli si adattano rapidamente alla posizione, che acquista tendenza a prolungarsi automaticamente. Anzi lo sforzo volontario di ripristinare l'atteggiamento normale, riesce in seguito doloroso e incontra difficoltà. Già dopo poche ore, quando sembrerebbe che la volontà dovesse esaurirsi nello sforzo, ogni dolore scompare; e l'atteggiamento si realizza senza che rechi gravi molestie, accentuandosi la tendenza automatica al persistere della contrattura; che al decimo giorno è consolidata, e del tutto indipendente dalla volontà. Ciò è ben dimostrato dalle citate esperienze. Secondariamente, tanto per le forme paralitiche che per le spastiche, si determinano alterazioni organiche e lesioni anatomiche, a decorso progressivo, che fissano l'atteggiamento e lo aggravano sempre più, del tutto indipendentemente dalla volontà o suggestione del soggetto: ipotonie, poi ipotrofie e rilasciamenti muscolari, ligamentosi, delle capsule articolari nelle forme para-

litiche; così rilasciamenti, ipotrofia, allungamenti nei muscoli antagonisti a quelli in contrattura e nelle porzioni capsulari in estensione; viceversa retrazioni, accorciamento dei ventri muscolari, fino degenerazioni fibrose, nei muscoli spastici; ispessimenti, aderenze periarticolari, retrazioni delle aree capsulari in flessione, spostamento di superfici articolari, sublussazioni, perfino aderenze e anchilosi.

4. — Perciò, nella terapia di queste forme, non si tratta solo di fare una psicoterapia controsuggestiva o di vincere delle cattive volontà; ma primitivamente occorre una terapia organica, onde rimuovere o ripristinare in condizioni normali le lesioni anatomiche e le alterazioni di funzione che sono venute costituendosi.

Nelle forme paralitiche ci si trova di fronte a muscoli gravemente ipotonici, rilasciati, deficienti di energia contrattile, con ipo-contrattilità allo stimolo faradico, tanto che la stimolazione produce effetti lievissimi di contrazione e di movimento; e se si aumenta d'intensità, il muscolo si esaurisce in sforzi inutili, e la corrente passa nei muscoli limitrofi producendo atteggiamenti anomali; o negli antagonisti, determinando contrazioni di questi, con aggravamento dell'atteggiamento da paralisi. Quindi la faradizzazione deve compiersi ritmicamente con intensità sufficiente per determinare contrazioni e successive decontrazioni muscolari evidenti, e ridar tono ed energia contrattile ai muscoli. Ma per ottenere questo nei muscoli ipocinetici, occorre che questi non debbano cimentarsi nello sforzo inadeguato di muovere il segmento paralizzato; si deve pertanto avere la precauzione di tenere passivamente i segmenti paralizzati nella posizione che i muscoli, se si contraessero normalmente, dovrebbero provocare (metodo Besta). In tal modo le progressive contrazioni muscolari che si ottengono, rinforzano gradualmente il tono e la attività funzionale dei muscoli; finchè, proseguendo la cura, possono iniziarsi i primi accenni a contrazioni volontarie, poi contrazione con effetto di movimento; con questo la forza muscolare aumenta, e la cornice dei disturbi trofici e circolatori comincia a decrescere. E qui devesi ottenere il concorso della buona volontà del soggetto nel mobilizzare la parte con esercizi attivi; che devono essere volontari, devono rappresentare una progressiva affermazione ed un progressivo allenamento di motilità volontaria dei muscoli paralizzati, cioè delle trasmis-

sioni e attività neuromuscolari per stimoli volontari. Quindi è la rieducazione non solo funzionale, ma dell'attività volontaria del movimento, che occorre contemporaneamente ripristinare, e pretendere fermamente venga ripristinata. Sono questi i primi risultati di psicoterapia, o di imposizione della propria volontà, che il medico deve ottenere. Per questi esercizi di movimento, per la rieducazione psicomotoria, possono parzialmente servire gli apparecchi di kinesiterapia attiva che mettano in azione i gruppi muscolari ed i segmenti che occorre riattivare; ma senza insistervi soverchiamente, chè la meccanoterapia diviene facilmente abitudinaria ed automatica, ed in breve il soggetto agisce senza alcuna partecipazione di attenzione e di volontà: meglio esercizi ginnastici, e lavori manuali cui partecipi intelligenza ed attenzione.

Negli atteggiamenti rigidi e negli spastici, occorre vincere gradualmente, ed anche spezzare, gli ispessimenti periarticolari, con ripetute manovre manuali non violente ma continue e tenaci; e ottenere rilasciamenti dei muscoli retratti, delle retrazioni capsulari in flessione, delle aderenze peritendinee, con riduzione di eventuali spostamenti articolari e sublussazioni. Nelle forme gravi si dovrà anche ricorrere a manovre energiche in narcosi. Occorre cioè giungere a correggere passivamente la posizione anormale e vincere la contrattura; così con massaggi, e bagni d'acqua e d'aria calda, ottenere rilasciamento di ipessimenti e e di aderenze, riassorbimento di edemi, riattivazioni di circolo.

Ma questo non è ovviamente sufficiente a ridare la motilità del segmento se contemporaneamente col metodo Besta di faradizzazione degli antagonisti ipotonici e rilasciati, non si ripristina il tono, il trofismo e l'attività funzionale motoria di questi muscoli paretici: giungendo così a ristabilire gradualmente l'equilibrio funzionale di entrambi i gruppi muscolari antagonisti, e la motilità volontaria dei segmenti. Anche quì occorre allora la partecipazione attiva del soggetto per l'esercizio della motilità volontaria: se era un semplice inerte che non si sforzava di vincere le difficoltà o il dolore al movimento, o era un suggestionato, si persuaderà ora facilmente della possibilità di gua rigione: se era afflitto da cattiva volontà, la psicoterapia deve essere energica per convincerlo del dovere di guarire.

La cura con apparecchi di contenzione e di immobilizzazione in queste forme si è mostrata inutile ed anzi dannosa; ed

è infatti del tutto illogica, perchè si tratta di riattivare degli organi e delle funzioni e di determinare delle suggestioni e persuasioni di possibilità e capacità di movimento: non di correggere un atteggiamento per poi fissarlo, prolungando con terapia errata l'inattività delle parti, senza preoccuparsi del ritorno degli organi secondariamente lesi alle condizioni normali, e trascurando ogni rieducazione funzionale di essi; sì che, tolti gli apparecchi gessati, la sindrome fatalmente si riproduce.

Ottenuta la riattivazione funzionale e volontaria dei segmenti, sono necessari gli esercizi ginnastici degli arti superiore e inferiore; per questi la stessa deambulazione normale, così, per i piedi torti, esercizi di saltellamento. Gli esercizi collettivi sono utili per le suggestioni generate dall'esempio e dalla emulazione. Nel piede varo, ed una volta ottenuta la correzione dell'atteggiamento, Chellini la conserva applicando un plantare mediante bendaggio gessato al piede, ma lasciando libera l'articolazione tibio-astragalica. Su tale plantare è applicata poi una stecca laterale esterna, su cui viene ad agire una trazione elastica mediante robusto tubo di gomma, che viene fissato al terzo superiore della gamba con qualche giro di benda gessata. Sul margine esterno del plantare viene anche applicato un piccolo rialzo di legno, in modo che il piede stia in posizione opposta alla contrattura (valgismo). La trazione, oltre che vincere la contrattura, serve anche ad impedire che si ristabilisca, mentre non impedisce i necessari esercizi di deambulazione e movimento. I risultati di questa terapia, veramente razionale, che va continuata per vari mesi, sono stati ottimi: non vi hanno che le gravi retrazioni tendinee e le degenerazioni fibrose dei muscoli, le anchilosi delle forme gravemente inveterate, che rappresentino lesioni anatomiche ormai irreparabili, e in cui solo un intervento chirurgico può parzialmente giovare.

IV. — Psiconevrosi e simulazione.

L'isterismo non è sempre la mezza simulazione di cui parlano vari Autori: anche nella casistica di guerra si sono visti degli isterici in completa buonafede, muti, tremanti, paralizzati perchè convinti od ossessionati di esserlo, non desiderosi che di guarire e perciò facilmente curabili. Un esempio è rappresentato da un giovane soldato in cui, secondo i dati anamnestici, erano insorti senza causa apprezzabile disturbi deambula-

tori per paraparesi degli arti inferiori, con cefalea e diminuzione del visus e dell'udito, e che aveva avuto un anno di licenza con la suggestiva diagnosi di « probabile (?) tumore cerebrale all'emisfero destro ». Convinto, e giustificatamente, di avere tale sgradito ospite nella scatola cranica, dopo pochi giorni dalla iniziata licenza si presentò spontaneamente al nostro ospedale per farsi operare. Ma, a parte i sintomi subbiettivi di diminuzione del visus e dell'udito, con reperti obbiettivi negativi anche per quanto riguardava la papilla, e di una bizzarra andatura stranamente disordinata, barcollante e varia, ora atassica, ora paretica, ora paretico-spastica, dapprima coricandosi a terra perchè incapace di serbare la posizione eretta, poi potendo conservarla anche su di un arto solo, egli non presentava sintomo rilevabile di lesione nervosa; e da alcune faradizzazioni suggestive agli arti inferiori fu reso a salute. Ma nelle psiconeurosi recenti, postume di traumi emotivi, sono state numerose tali forme genuine a tipo suggestivo-ossessivo, generalmente associate e sovrapposte a neuropatie generalizzate, a stati di iperemotività, di instabilità, di facilità al pianto, con tremori, crisi di tachicardia, vivaci reazioni vasomotorie; e le facili guarigioni dei mutismi e delle paralisi di guerra sono state largamente pubblicate.

Perciò e specialmente nelle accennate sindromi recentemente metatraumatiche di psiconeurosi di guerra, generalmente transitorie e facilmente guaribili, è da ammettersi la possibilità che nella psicogenesi dei sintomi non partecipino affatto quegli elementi di esagerazione e di ostentazione volontaria che fanno sovente parte delle immensamente più comuni psiconeurosi da rassegna e da pensione: sindromi queste simili a quelle da indennizzo della infortunistica comune, in cui gli elementi utilitari da raggiungere, anche se valgono a determinare veri stati suggestivi, cioè non volontari, atti a produrre obbiettivazioni di sintomi, danno sempre alle sindromi stesse qualche carattere di impurità, e di inquinamento volontario.

Ma la suggestione dell'isterico non si identifica con la simulazione: la suggestione è involontaria, la simulazione è fatto attivo, volontario. Occorre specificare questa precisa differenza fra la creazione od esagerazione del tutto involontaria dei sintomi propria dello psiconevrotico veramente convinto e suggestionato, e delle forme genuine e primitive di guerra, e che in

realtà non è una simulazione, nè deve chiamarsi in tal modo a a scanso di equivoci, e d'altro lato la ostentazione (che già implica elementi di volontà) che viene spontanea nelle forme inquinate da preoccupazioni utilitarie: questa rappresenta già un grado sia pur lieve di simulazione, anche se le preoccupazioni per la salute e la capacità di lavoro, e lo scopo utilitario agiscono anche quali fattori veramente suggestivi ed ossessionanti. Partendo da questi primi gradi di ostentazione volontaria nelle psiconevrosi, attraverso gradi progressivi, partecipazione, esagerazione, creazione volontaria di sintomi, si giunge alle vere pseudonevrosi, nettamente simulate.

Come la psicogenesi suggestiva delle forme genuine, così la psicogenesi volontaria delle forme impure, agisce ostentando, esagerando fenomeni organopatici o neuropatici già in atto, ovvero prolungando e fissando sindromi organiche già guarite, ovvero rievocandole, ovvero creandole completamente. Come le associazioni e le perseverazioni istero-organiche sono le più comuni fra le psiconevrosi, quali cornici e aggiunte psicogene a vere alterazioni in atto, molto più comuni delle psiconevrosi di creazione, così fra le pseudonevrosi le simulazioni di esagerazione e perseverazione sono molto più comuni di quelle di creazione. A queste condizioni corrisponde la reale difficoltà che molte volte esiste nello stabilire quanto in una data sindrome vi sia di psiconevrotico e quanto di pseudonevrotico: quanto cioè vi sia di suggestivo o di volontario nella intimità del processo psicogeno; e ciò tanto più in sindromi sovente miste come le psiconevrosi da rassegna e da pensione, in cui fondamenti neuropatici ed organopatici sovente esistono o sono esististi, associazioni suggestive, o veramente ossessive utilitarie, sovente non si possono escludere, ed elementi volontari sono molto comuni. Il suggestionato *crede*; il simulatore *vuole*. Ma questi termini non sono antitetici: in parte si può credere, ed in parte volere perchè fa comodo.

È molto più facilmente diagnosticabile quanto di neuropatico e quanto di psicogeno vi sia in una sindrome mista, in quanto la neuropatia comporta precisi sintomi obbiettivi: ma per dire quanto vi sia di isterico e quanto di simulato nella intimità della psicogenesi, occorrono analisi psichiche che non si fondano su elementi precisi, non obbiettivamente ponderabili, ma su impressioni subbiettive. Ancora la stessa simulazione volontaria

può avere come fondamento stimoli ed elementi isterici, cioè suggestivi ed ossessivi. Per questa diagnosi differenzíale, osserveremo che non sempre un disturbo isterico, è, al pari di una costituzione isterica, l'antitesi della costanza, chè si hanno anche stati suggestivi, ossessivi, ben precisi e persistenti, specialmente quando è una precisa preoccupazione od un preciso scopo utilitario che li determina; e nemmeno è giusta la dottrina del pitiatismo che là ove la controsuggestione non guarisce non vi ha isterismo: chè la controsuggestione evidentemente agisce solo ed in quanto sia capace di determinare delle autosuggestioni; e in un isterismo metatraumatico con associate alterazioni organiche e nervose, o in queste forme utilitarie, la suggestione di malattia e di incapacità, o di riforma o pensione, può essere così intensa e precisa da non ammettere autosuggestioni e convinzioni contrarie. Certo che questi caratteri differenziali molto spesso esistono, che le sindromi genuine guariscono in genere più facilmente che quelle inquinate, che gli elementi utilitari danno alle sindromi specifici caratteri di persistenza e di tenacità: ma questi criteri non sono tuttavia assoluti, ed i dubbi a volte possono ragionevolmente restare.

Nelle stesse sindromi dette di passività o di inerzia nel non correggere un atteggiamento anomalo assunto per contenzioni chirurgiche, nel non vincere difficoltà organiche post-traumatiche al movimento, nel mantenere atteggiamenti antalgici, determinando così le sindromi motorie di paralisi o di ipertonie, quanto vi è di inerte, di inattivo in questi soggetti, di adattamento passivo ad un atteggiamento divenuto abitudinario, e quanto di suggestivo, e quanto di volontario, non è facile dire. Il fatto è che la simulazione vorrebbe dimostrata; e che non raramente tale dimostrazione è difficile, specialmente nelle più comuni forme di esagerazione e perseverazione. Nelle forme di creazione, ove la causa indicata dal soggetto non risulta esistente od è inadeguata a provocare lesioni organiche importanti, è ben più facile convincersi dei fattori attivi e volontari posti dal soggetto nella produzione della sindrome: ad es. mettendosi a camminare sul bordo esterno del piede producendo un piede torto, consecutivo o no ad una contusione o distorsíone. È ovvio che nelle forme estreme, genuinamente isteriche o completamente simulate, è più facile giungere ad un esatto concetto diagnostico; non solo per i caratteri intrinsici delle sindromi, ma per la valutazione

psichica del soggetto, dall'anamnesi, dai caratteri morali, dall'espressione, dal contegno, dalle reazioni a tentativi terapeutici, con partecipazione o negativismo, da risultati di psicoterapia, ecc.

Ma nelle forme miste, suggestive e volitive insieme, delle impure psiconevrosi utilitarie, tale esatta valutazione è sovente difficile. In queste forme di esagerazione si riscontrarono più rari i tipi dei simulatori e degli ipomorali costituzionali, certo più frequenti nelle forme di creazione: si tratta di simulatori di occasione, di ambiente, di contagio, per influenze famigliari, ecc., ed hanno caratteri anomali meno netti, che permettano una precisa valutazione morale. Non dubitiamo tuttavia che il numero di questi semi-simulatori sia stato grandissimo.

A rendere più complesse ancora queste valutazioni devesi notare che sindromi con elementi volontari iniziali possono divenire poi abitudinarie e del tutto automatiche, senza bisogno di ulteriore partecipazione volontaria e nemmeno di attenzione del soggetto; e che ancora quelle possono determinare vere organopatie secondarie, che fissano permanentemente sindromi abitudinarie, e sovente le rendono progressive; sfuggendo ormai ad ogni influenza volitiva, ed anche ad ogni possibilità di controllo, o sforzo di guarigione, del soggetto stesso.

V. — Terapia.

A proposito delle singole forme ho accennato agli indirizzi curativi che si sono mostrati più utili: in generale la psicoterapia dovrà essere blanda, convintiva, suggestiva nelle forme genuine, ma altrettanto energica, tenace, senza quartiere nelle forme con elementi di simulazione, in cui si tratta di imporre la propria volontà a quella riottosa dei soggetti. È quì a volte una vera lotta che si stabilisce fra il medico ed il soggetto: se l'ambiente è adatto, in cui sia di comune e di sicura conoscenza, e si vedano esempi costanti, che queste forme guariscono con gli opportuni trattamenti, magari non più che suggestivi; o devono di necessità finire per cedere, se implicanti elementi volontari, la prima e forse più importante psicoterapia è esercitata dall'ambiente stesso; magari prima ancora che il medico curi il soggetto, già convinto di poter guarire quando la cura si inizia, ovvero rassegnato a dover cedere, poichè ha saputo ed ha visto che ogni resistenza è vana. Ora ciò è possibile solo

in reparti specializzati per queste forme psiconevrotiche: difficilmente nei reparti di raccolta, osservazione e smistamento delle Armate, e nemmeno nei reparti di osservazione degli Ospedali territoriali, ove vi ha flusso e reflusso continuo di malati i più diversi, che vanno dagli psicopatici e dai convulsionari ai detenuti da periziare, alle lesioni nervose organiche, alle neuropatie, alle psiconevrosi. Quì le necessità e gli indirizzi di lavoro, e l'ambiente vario, avvicendato, e complesso rendono impossibile quella psicoterapia collettiva che è un fondamento ed una cornice necessaria per ottenere buoni risultati curativi: atta a determinare le più efficaci suggestioni e convinzioni, ed anche persuasioni e rassegnazioni, di guarigione.

Vi hanno gli psiconevrotici delle forme genuine che desiderano di guarire, e quelli delle forme impure che temono di guarire: questi si ostinano, non di rado imprecano, tentano ribellarsi, si polarizzano in una volontà d'inerzia o di opposizione che può essere anche difficile a debellare, e che dà le forme più tenaci, se non giustamente diagnosticate e prontamente combattute; ma che una terapia energica, e sopratutto perseverante, continua, senza incertezze e rilasciamenti, finisce col vincere, se i soggetti dovranno pur finire col persuadersi che ogni resistenza sarà vana, dovendo lottare con una volontà ed una fermezza più forte della loro.

Molte di queste forme si sono inveterate, determinando abitudini e automatismi e fissandosi per organopatie secondarie, perchè mal diagnosticate all'inizio; ovvero più frequentemente non curate o curate blandamente e inopportunamente, o ritenute forme genuine e premiate col provvedimento più deleterio che possa esistere per una forma da rassegna, dannoso anche per le forme veramente genuine valendo a trasformarle in forme impure: intendo il provvedimento di licenza. Quì si subiscono le suggestioni famigliari, così potenti, si ritorna nel proprio ambiente partecipando di nuovo intensamente a timori e preoccupazioni che la vita militare aveva posto in sordina, e si coltiva quindi con ogni cura la mano rigida, l'avambraccio paralitico, il piede torto; ci si munisce allora di guanto di lana, di triangolo di tela al collo, di bastone, e si diviene più che mai decisi a perseverare nell'atteggiamento che ha dato tanti benefici, e ne darà ancora. Senonchè l'atteggiamento in secondo tempo prende la mano alla cattiva volontà, e determina per conto proprio organopatie progressive, e perfino incurabili.

Le psiconeurosi genuine, in ambiente adatto, guariscono non difficilmente: specialmente quelle recenti postume a traumatismi emotivi, a tipo suggestivo-ossessivo: così i mutismi, le paralisi, i tremori metatraumatici. Non è forse il caso di indicare mezzi precisi di cure: la terapia è suggestiva per quanto riguarda la parte psicogena delle psiconevrosi, rieducativa per quanto riguarda i sintomi neuropatici ed organopatici sovente concomitanti: così reali difficoltà al movimento di parti, per lesioni muscolari, concussioni di tronchi nervosi, per dolori, per cattive abitudini da prolungate contenzioni chirurgiche; così per possibili incoordinazioni di movimenti, esempio del linguaggio, veramente neuropatiche. Ma la terapia suggestiva può esser fatta con mezzi diversi, manuali, meccanici, chimici, elettrici, oltre che dalla parola del medico: la parte rieducativa, di allenamento, di ripristino e di esercizio di funzioni intorpidite dall'inerzia è diversa non solo da forma a forma, ma da caso a caso. Può giungere fino a dover spezzare delle aderenze e degli ispessimenti periarticolari, a dar tono e contrattilità a muscoli rilasciati, o viceversa riallungare dei ventri muscolari retratti. L'elettricità, come si è notato, è un ottimo mezzo suggestivo e rieducativo, ed a dosi un po' forti anche persuasivo nelle forme spurie. Ma, lesioni anatomiche escluse o guarite, il concomitante e consecutivo esercizio di normali movimenti delle parti è indispensabile a fissare e rendere progressivi i miglioramenti ottenuti: e per questo è necessario il ritorno della buona volontà nel soggetto, frutto di psicoterapia: costituendosi dei circuiti di utili influenze terapeutiche psico-funzionali-anatomiche, come precedentemente si erano stabiliti dei circuiti dannosi e delle associazioni istero-volitivo-organiche di morbilità.

Si deve riconoscere che è saggia l'ordinanza ministeriale tedesca del 21 gennaio 1917 che stabilisce di trattare a fondo tutte le psiconevrosi anche se puramente isteriche; e se un primo trattamento non basta, farlo seguire da altri. In seguito, a guarigione ottenuta, non si deve accordare nessuna licenza, chè i soggetti generalmente ritornano da questa nuovamente ammalati; tuttavia essi non devono neppure essere inviati ai Corpi, chè anche quì recidivano (le forme inquinate erano dunque frequenti anche nel campo nemico!), ma devono essere utilizzati quali lavoratori: « molti sono refrattari al trattamento morale e disciplinare, hanno stati di preoccupazione e mala-

voglia, senza che si possa parlare di simulazione». In Italia invece, come in Francia, sono stati largamente adottati provvedimenti erronei di licenza o di riforma temporanea, con gli effetti dannosi su accennati di prolungare indefinitamente, o far recidivare, o sovente aggravare, le sindromi impure da rassegna, di trasformare eventuali sindromi genuine isteriche o da inerzia (generalmente secondarie a lunghe contenzioni chirurgiche), in sindromi impure, e determinare così gran numero di forme tenaci, con gravi alterazioni organiche secondarie.

Ma è altrettanto dannoso il provvedimento proposto da Froelich per i piedi torti, che chiama riflessi pur riconoscendo che «non si tratta di un riflesso midollare, ma di un riflesso cerebrale, cosciente (cioè volontario) od incosciente (involontario-suggestivo) in funzione dell'istinto di conservazione»: cioè di negar loro la licenza, ma di inviarli al Corpo con scarpe adattate al loro atteggiamento. In tal modo si farebbe del negativismo terapeutico, ed infatti l'Autore è pessimista per il trattamento di queste forme (fatto con messaggi, elettrizzazione, aria calda, meccanoterapia, raddrizzamento e apparecchi gessati); e si fisserebbero con la scarpa e si lascierebbero divenire inveterate le sindromi sino alla produzione di alterazioni organiche secondarie, permanenti ed irreparabili (anchilosi, retrazioni tendinee, grave atrofia muscolare, degenerazione fibrosa, ecc.); che richiedono interventi chirurgici, e valgono a trasformare la forma, all'inizio psiconevrotica o volontaria, in una mutilazione definitiva. Eppure il caposcuola della neurologia francese, Charcot, aveva ben precisato che non bisogna lasciare invecchiare le contratture.

A proposito della profilassi di queste forme motorie, si deve osservare come deve essere cura dei chirurghi di non immobilizzare arti o segmenti di arti lesi da ferite, contusioni, lussazioni, fratture, congelamenti, ecc., più di quanto sia strettamente necessario; impedendo fin dall'inizio ogni tendenza ad atteggiamenti anormali, ed evitando che si possano determinare, per abitudine, sindromi paretiche od ipercinetiche, alterazioni organiche, trofiche, circolatorie, in rapporto a lunghe contenzioni: sindromi che poi facilmente vengono proseguite da soggetti inerti, o poco volonterosi a vincere le difficoltà che una lunga contenzione può aver prodotto nel movimento della parte. Anzi in tali soggetti, o quando si scorga tendenza ad assumere atteg-

giamenti anomali nei segmenti lesi, la cura preventiva dovrà mobilizzarli malgrado possibili dolori: poichè ovviamente il chirurgo non deve avere solo di mira la riparazione anatomica, ma anche la funzionale.

Ora col cessare della guerra cessano le psiconevrosi da rassegna e si intensificano le forme da pensione. È da ripetersi che, anche in queste psiconevrosi impure, sono a volte da ammettersi elementi di buona fede, per suggestioni-ossessioni sia pure utilitarie: le forme più spurie, talvolta si verificano in individui di scarsa intelligenza, ma specialmente ipomorali. La pensione, in luogo dell'indennizzo corrisposto in una volta sola, è certo molto più dannosa dal lato terapeutico; in quanto mantenendo gli elementi di psicogenesi delle sindromi, le prolunga per il timore di perdere il beneficio, tanto più con le categorie temporanee e la rivedibilità per molti anni, secondo la nostra legge. Per ovviare a ciò è necessario che presso i collegi medici di pensione esista un perito per queste speciali forme nervose; e che i soggetti siano subito inviati a centri specializzati per essere guariti, almeno della sintomatologia psiconevrotica nelle forme miste con vere organopatie; ciò che con precise, rigorose, intense cure si ottiene. Convincendo, rieducando, controsuggestionando, per quanto discenda da elementi suggestivi; vincendo la parte volontaria: quando chi cura sia capace di tale fermezza di volontà da imporsi alla cattiva volontà dei soggetti.

Se ciò non si farà, si coltiveranno questi psiconevrotici e pseudonevrotici, e si avranno forme di contagio: ed il danno certamente deriverà non tanto dalla spesa di pensione, quanto, nelle sindromi motorie, dalla formazione di organopatie secondarie, destinate a proseguire al di là della supposizione e della volontà dei soggetti, ed a costituire delle lesioni anatomiche irreparabili, con detrimento degli individui e della società.

Il numero dei neuropati e degli psiconevrotici generato dalla guerra è stato superiore ad ogni previsione: questa ha agito, come vedemmo, non solo rivelando labilità e predisposizioni neuropatiche anteriori o latenti, ma sopratutto e potentemente formandone delle nuove. Da ciò l'influenza degenerativa, individuale e sociale, della guerra, come produttrice di malatiie nervose.

La fisiologia ha ormai nettamente dimostrato come la regolazione e la interdipendenza organica e funzionale fra i visceri, la loro unificazione ed integrazione, il trofismo generale dell'organismo, si compiano a mezzo del sistema nervoso: è questo l'organo precipuo della salute somatica individuale, oltre che della salute e dell'evoluzione del pensiero. Quindi lo stesso progresso sociale è funzione del sistema nervoso: in quanto l'avvenire e la potenza di un popolo dipendono dalle sue scienze, dalle sue industrie, dal suo commercio, che corrispondono alle somme delle attività intellettuali e del lavoro dei cittadini: ed ancora principalmente dipendono dai visceri dei cittadini stessi, dal seno delle madri, dalle attitudini dei figli ad essere sani di organismo nervoso, alacri, intelligenti.

Quindi non mai come in questo pernicioso momento è stata evidente la importanza della medicina del sistema nervoso, quale fattore di miglioramento sociale.

Verona, dicembre 1918.

INDICE BIBLIOGRAFICO.

Agnglia. Note di psicologia sulla popolazione civile dei paesi in zona di guerra. *Notiziario per gli ufficiali medici*, 1917, n. 2.

Alberti. Traumatizzati psichici della guerra. *Ibidem.*, 1917, n. 7.

Babinski et Dagnan Bouveret. Emotion et hystérie. *Journ. de Psychol. normale et pathologique*, 1912, n. 2.

Babinski et Froment. Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. Masson édit., 1917.

Bain. The sens and the intellect. Londra, 1864.

Besta. Sulla cura di particolari alterazioni della funzione motrice da traumi di guerra. Unione Cooperativa Milano, 1917.

V. Bianchi. Neuropsichiatria di guerra. *Annali di nevrologia*, 1917, n. 1.

Blechmann. L'étude de l'état de shock dans une Ambulance de l'avanti *Paris Médical*, 1916.

Bonola. I disturbi psico-nervosi dei combattenti. *Quaderni di Psichiatria*, 1917, n. 7-8.

Castellino e Pende. Patologia del simpatico. Vallardi edit., 1915.

Ceni. Cervello e funzione genetica. *Riv. di Patol. Nerv. e Ment.*, 1917, n. 7.

Clunet. Société de Neurologie, 6-7 avril 1916.

Darwin. The expression of the emotions. Londra, 1872.

Davidenkoff. Contributo allo studio delle psicosi acute di guerra. *Russ. Psych. Vratsch.*, 1916.

De Sanctis. L'isterismo di guerra. *Rivista Sperimentale di Frenatria*, 1917, n. 4.

Dide. Société de Neurologie, 6-7 avril 1916.

Dragotti. Le sindromi nervose da scoppio di granata. *Il Policlinico*, 1916, n. 21.

Dupré et Grimbert. La psychonévrose émotive. Société de Neurologie, gennaio 1917.

Dupuy. Notes sur les commotions cérebro-médullares par l'explosion d'obus sans blessure extérieure. *Revue Neurologique*, 1915, n. 23.

Froelich. Il piede torto riflesso in chirurgia di guerra. *Revue d'orthopédie*, 1918, n. 1.

Ghedini. Ittero da trauma emotivo. *Il Pensiero Medico*, 1916, n. 24.

Gualino. Ancora dei mutismi bellici. *Quaderni di psichiatria*, 1917, n. 11-12.

Haller. Elementa phisiologiae corporis humani. Lib. XVII.

Isola. Sul trattamento razionale del mutismo e sordomutismo isterico. *Quaderni di psichiatria*, 1917, n. 9-10.

James. Articolo nel *Mind*, 1884 citato nei Principi di Psicologia.

Lange. Teoria fisiologica delle emozioni, 1885. Citato da James.

Lancisi. De mutu cordis. Tipografia della Università, Roma, 1728.

Léri. Les commotions des centres nerveaux par éclatement d'obus. *Rev. gen. de Pathol. de Guerre*, 1916, n. 2.

Lugaro. I problemi odierni della psichiatria. Sandron edit., Milano.

Lattes e Goria. Alcune considerazioni attorno alle psiconeurosi d'origine bellica. *Archivio di Antropologia Criminale*, 1917, n. 2-3.

Mallet. Etats confusionnels et ansieux chez les combattents. *Ann. Med. Psychologiques*, 1917, n. 1.

Mantegazza. Fisonomia e mimica. *Archivio per l'Antropologia e l'Etnologia* 1874, n. 1.

Massarotti. Esaurimento fisio-psichico del Militare in guerra. *Notiziario Medico-chirurgico*, n. 3.

Meige. Les tramblements consécutifs aux explosions. *Société de Neurologie*, 6 gennaio 1916.

E. Morselli. *Quaderni di psichiatria*, 1917, n. 11-12, p. 249.

A. Morselli. Le sindromi emotive di guerra. *Quaderni di psichiatria*, 1915.

Id. Sui fenomeni fisiopatologici da emozione. *Quaderni di psichiatria*, 1916, n. 9-10.

E. Morselli. Le neurosi traumatiche. Unione Tip. Edit., Torino, 1913.

Mosso. La paura. Treves edit., 1884.

Mott. Gli accidenti nervosi dovuti allo scoppio di granate senza ferite apparenti. *Proceed. of the R. Soc. of Med.*, London, 1916.

Neri. Le attitudini coatte o la pseudocatatonia di guerra. *La Chirurgia degli organi di movimento*, 1918, n. 3-4.

Oppenheim. Neurologia di guerra. *Berlin Klin. Woch.*, 1914, n. 4-5.

Pellacani. Ricerche sulla reazione dell'anafilassi in rapporto alle ipotesi tossiche della epilessia e demenza precoce. *Riv. sperim. di Freniatria*, 1915, n. 3.

Pellacani. Sulla nosografia di alcune neuropatie caratterizzate da sindromi accessuali epilettoidi. *Riv. di patologia nervosa e mentale*, 1917, n. 3.

Pende. Sistema nervoso simpatico e ghiandole a secrezione interna. *Il Tommasi*, 1909.

Pighini. Contributo alla clinica e patogenesi delle psiconeurosi emotive osservate al fronte. *Rivista Sperim. di Freniatria*, 1917, n. 2.

Pitres et Marchand. Sindromes commotionelles simulant des affections organiques du système nerveux. *Revue Neurologique*, 1916, n. 12.

Ramon et De la Grandiere. L'hystérie diphtérique. Reunion Méd. de la IX Armée. Septembre, 1916.

Régis. Les troubles psychiques et neuropsychiques de la guerre. *La Presse médicale*, n. 23, 1915.

Roussy et Boisseau. Les sinistroses de guerre. *La Presse médicale*, n. 55, 1915.

Roussy et Lhermitte. Les psyconevroses de guerre. Masson édit., Paris, 1917.

L. Rolando. Saggio sopra la vera struttura del cervello e sopra le funzioni del sistema nervoso. Torino, 1828.

Sollier et Charthier. La commotion par explosifs et ses conséquences sur le système nerveux. *Paris Médical*, 1918, n. 24-25.

Spencer. Principi di Psicologia, 1871. Capitolo: Il linguaggio delle emozioni.

Vignolo Lutati. Sulla cosidetta psoriasis emotiva e traumatica. *Il Policlinico*. Sezione pratica, 1916, n. 12.

Laboratori Scientifici « Lazzaro Spallanzani » dell' Istituto Psichiatrico di Reggio nell' Emilia

RICERCHE SULLA COSTITUZIONE CHIMICA DEL CERVELLO NELLA DEMENZA PRECOCE

PER IL DOTT. PROF. GIACOMO PIGHINI

Riferisco sulle risultanze delle analisi chimiche praticate su otto cervelli di dementi precoci, condotte poco prima della guerra e in parte ora completate. Il metodo di lavoro è il medesimo già riassunto nelle precedenti memorie sull'argomento: il processo di estrazione frazionata nella massa nervosa triturata, proposto da Sigmund Fränkel.

Dopo laboriose ricerche comparative sul valore e sulla utilizzazione pratica dei vari metodi di analisi chimica del tessuto nervoso — che estesi a tentativi nuovi con nuovi solventi, e di cui forse riferirò a parte, — potei ancora convincermi che il metodo di Frankel sia quello che oggi meglio si presta ad analisi comparative, quali sono quelle che pel momento ci interessano. Io quindi ho continuato a seguirne la tecnica, nello stesso modo già usato nelle ricerche precedenti sui cervelli di paralitici progressivi: e mi propongo applicarla, o farla applicare, ulteriormente a cervelli di epilettici, di pellagrosi, di senili (ed eventualmente di altre malattie mentali). Con ciò credo sia raggiunto lo scopo di poter comparare fra loro i risultati e di rilevare una linea, fra tante diverse ricerche, che ci mostri almeno i primi elementi differenziativi fra cervelli sani e cervelli patologici, e possibilmente fra malattie e malattie di questi ultimi. Ogni branca di scienza ha sempre cominciato a svolgersi partendo da differenziazioni globali, per poi giungere, nel suo progresso, a sempre più specifiche distinzioni dei suoi elementi di studio. Questa via ha pure percorso la chimica normale del sistema nervoso per giungere alle notevoli conoscenze ora raggiunte; e per le stesse direttive inizia ora il suo cammino la chimica patologica.

Colla estrazione frazionata dalla sostanza nervosa a mezzo di solventi che le asportano successivamente gruppi noti di suoi

componenti organici (prevalentemente lipoidei) ed inorganici, noi siamo oggi in grado di valutare la percentuale di quei componenti nel tessuto normale, e le loro eventuali alterazioni nel patologico. Una tale ricerca, non fosse altro che a titolo di orientamento, voleva esser fatta; ed è quello cui noi ci siamo accinti, seguendo il metodo che in mano a Fränkel diede già così notevoli risultati nella differenziazione dei vari edotti (come si esprime Thudichun) del celvello normale, e della loro estrazione allo stato più possibilmente vicino a quello che si presume abbiano nel tessuto.

Nel normale — come ebbi già a riferire nei precedenti lavori sull'argomento — l'estrazione frazionata del cervello con acetone prima (che serve anche come disidratante), con etere di petrolio, benzolo, alcool, etere poi, dà valori in peso, entro ristretti limiti, costanti pei singoli estratti. Volendosi però ottenere risultati fra loro comparativi, occorre praticare la ricerca sempre su determinate parti dell'encefalo; poichè è noto come la composizione chimica del nevrasse vari da settore a settore di esso. Io e Carbone da prima, io poi, lavorammo sempre sopra una massa cerebrale del peso di circa mezzo chilogrammo, prescegliendo un emisfero, e preferibilmente l'emisfero destro, che veniva previamente nettato delle meningi e vasi relativi, indi passato per un tritacarne, e pesato. Su identico materiale condussi anche qualche analisi di cervelli normali, trovando valori che si staccano un poco da quelli medi di Fränkel, e si avvicinano a quelli dati da Linnert pel solo cervello. Il che si spiega, avendo Fränkel lavorato con un grosso estrattore comprendente vari cervelli in totalità, e cioè sezioni del nevrasse aventi fra loro composizione percentuale differente. In base a quei dati raccolti nel normale, continueremo a rilevare le eventuali differenze quantitative dei cervelli patologici.

* * *

Ho prescelto, per la lavorazione chimica, il cervello di 8 dementi precoci appartenenti a varie fasi di malattia, tutti però in istato di già notevole demenza, e quindi di avanzata malattia dell'organo. Tra questi è un caso (il primo) di morte improvvisa, in individuo che pure versava in accentuato stato di disfacimento psichico. Ho scelto sempre l'emisfero destro per la analisi chimica; il sinistro, cervelletto, bulbo e midollo al-

lungato sono stati pure conservati nei vari fissanti (insieme alle glandole endocrine) per ricerche istologiche sulle quali sarà riferito più inanzi comparativamente coi risultati della lavorazione chimica.

Riassumo le storie e le autopsie dei singoli casi, e raccolgo nella tabella prima i risultati della estrazione frazionata. Aggiungerò che ogni singola estrazione — come nei precedenti casi di paralisi progressiva — venne prolungata nel Soxhlett (a riscaldamento elettrico) per 3 giorni consecutivi. Nella seconda tabella riassumo le quantità di fosforo e di solfo trovate in ciascuno estratto, in tre soli casi (metodo: incenerimento in miscela di nitrato potassico e carbonato sodico, e trattamento del soluto: pel fosforo, con reattivo molibdico, indi miscela ammonico-magnesiaca, e pesata del pirofosfato; per lo solfo, precipitazione con cloruro di bario, e pesata del relativo solfato). Questi dati potranno servire di complemento ad una ricerca metodica che potrà esser fatta in seguito, comparativamente con cervelli sani.

CASI:

I.° T. Federico, di anni 35. Fu ammesso al Manicomio di Quarto il 27 Maggio 1905 all'età di 25 anni, ove presentò sindrome demenziale con manierismi, stereotipie, deliri. Passò a questo Manicomio nel Dicembre 1913, mostrando un quadro clinico di demenza precoce in accentuato stato di demenza. Tranquillo, ma con qualche scatto di impulsività e di irrequietezza di breve durata. Fisicamente in discrete condizioni di nutrizione. La mattina del 13 Febbraio alle ore 9,40, essendo in reparto coi compagni, si alzò da sedere, divenne pallido, e cadde riverso senza pronunciare parola. Gli infermieri presenti constatarono la morte improvvisa.

Autopsia: Cadavere in buone condizioni generali.

Cervello: dura un po' ispessita, aderente lungo il margine interemisferico Vasi venosi turgidi e ripieni di sangue Lieve iperemia delle pie. Atrofia delle circonvoluzioni frontali. I ventricoli sembrano impicccioliti, la cavità ridotta al minimo. Nulla di notevole al pavimento del IV ventricolo; la sostanza midollare è anemica.

L'encefalo pesa gr. 1341.

Bocca e faringe: ingrossamento notevole delle glandole sottolinguali, delle tonsille palatine e faringee.

Tiroide: gr. 31,40.

Timo: bene sviluppato gr. 11,80.

Nervi pneumogastrici: molto esili.

Polmoni: iperemici per stasi venosa.

Aorta toracica: notevole dilatazione della aorta ascendente che si estende anche ai primi tratti delle due carotidi.

Cuore: sfiancamento del cuore destro, ripieno di sangue coagulato. Qualche placchetta ateromasica sulla tricuspide. Miocardio del cuore sinistro pallido gialliccio, in incipiente degenerazione albuminoide. Qualche minuscola placca rulle sigmoidee aortiche.

Pancreas
Milza
Fegato
Reni
} Congesti.

Capsule surrenali: gr. 12,20. Nella midollare della capsula destra si trova sostanza di aspetto gelatinoso.

Testicoli: gr. 42,80.

Epicrisi: morte improvvisa con stato timolinfatico.

II.° N. Angelo, di anni 24, di S. Pietro al Natisone. Venne qui trasferito al principio del 1915 dal Manicomio di Udine in istato di eccentuata demenza. Presentò da prima qualche fenomeno di eccitamento psicomotorio, indi passò nel reparto Tubercolosi ove morì.

Autopsia: cadavere denutrito, marasmatico.

Cervello: lieve opacamento delle pie. Sostanza cerebrale anemica. Peso dell'encefalo gr. 1145.

Tiroide: ipertrofica, con degenerazione cistica del lobo destro: gr. 49 (l'individuo proveniva da luogo di endemia gozzigena).

Timo: è ridotto ad esile ammasso gelatinoso.

N. Pneumogastrici: esili.

Polmoni: caseosi tubercolare diffusa.

Aorta toracica: aorta ascendente molto dilatata, con dilatazione che si estende alla porzione iniziale delle due carotidi.

Cuore: pareti flaccide. Valvole sufficienti. Miocardio in degenerazione torbida.

Milza: feccia di vino, grossa.

Fegato: grasso.

Capsule surrenali: grandi, midollare piena, ipertrofica.

Reni: corticale congesta.

Testicoli: piccoli.

Epicrisi: caseosi polmonare.

III.° Di S. Rosa, di anni 18. La madre e un fratello furono in Manicomio. Due anni fà cominciò a manifestare segni di alterazione mentale (deliri, atteggiamenti stuporosi, sitofobia), per cui venne ricoverata al Frenocomio, ove fu riconosciuta affetta da demenza precoce ebefrenica evolvente rapida a demenza. Dopo quattro mesi di malattia broncopolmonare specifica, moriva di tubercolosi.

Autopsia. Cadavere marasmatico.

Cervello: abbondante liquido cefalorachidiano sottodurale. Circonvoluzioni appiattite ed atrofiche nei lobi anteriori. Ventricoli laterali ristretti. Vasi molto iperemici, specie nella sostanza bianca e al pavimento del quarto ventricolo. Peso dell' encefalo gr. 1150.

Torace: versamento purulento nella cavità pleurica sinistra. Caseosi del polmone sinistro.

Aorta ascendente dilatata.

Cuose: flaccido, miocardio pallido.

Milza: molto voluminosa.

Fegato: a noce moscata.

Capsule surrenali grandi.

Reni: congesti nella corticale.

Epicrisi: tubercolosi polmonare e pleurica.

IV.° Di P. Oscar, di anni 32. Eredità molto compromessa (la madre è in Manicomio). Studeute al Conservatorio Musicàle di Napoli, a 24 anni cominciò a disinteressarsi degli studi, a manifestare avversione al padre, a commettere atti strani ed impulsivi (ad es. percosse il padre sulla pubblica via ed entrò a Napoli in un negozio di orologeria ove minacciò di rompere la vetrina e mandarne all'aria il contenuto). Fu ammesso al Manicomio nel Maggio 1908, e vi manifestò idee deliranti persecutorie, allucinazioni, tenendo contegno apatico, interrotto a quando a quando da fasi di eccitamento psicomotorio. Morì dopo breve malattia acuta intestinale.

Autopsia. Cadavere in discrete condizioni generali.

Cervello: Pie lievemente opacate. Circonvoluzioni atrofiche, anemiche, con sostanza corticale di colore roseo-grigio, translucido, specie anteriormente. Bulbo iperemico con vene dilatate al pavimento del 4.° ventricolo al nucleo dorsale del vago.

Peso dell' encefalo: gr. 1320.

Tiroide: grassa, pallida, gr. 28,90.

Timo: esile, gialliccio, gr. 4,50.

Pleura aderente a destra.

Polmoni sani.

Pneumogastrici esili.

Cuore: flaccido, piccolo.

Milza: grossa, feccia di vino.

Fegato: un po' grasso.

Capsule surrenali: grandi, gr. 17.80.

Reni: molto congesti, capsula svolgibile.

Intestino tenue e crasso: molto congesto, a contenuto fluido.

Epicrisi: enterite acuta.

V.° C. Maria, di anni 38. Entrò nel Manicomio di Paverano all'età di 22 anni, presentando i sintomi di esaltamento gaio con ideorrea, verbigerazione, agitazione motoria. Dopo alcuni mesi succedeva una

fase di relativa calma con depressione ed atonia, e cominciarono a notarsi manierismi nel parlare e nel timbro della voce. Divenne anche negativista. Trasferita a questo Manicomio nel 1911, presentava già segni di avanzato indebolimento psichico, con manierismi, stereotipie, qualche aggressione verbale.

Morì di marasma in esito a infezione tifica.

Autopsia. Cadavere denutrito.

Cervello: Pie opacate, circonvoluzioni atrofiche, ventricoli laterali ampi, tela coroidea idropica. Vasi congesti ai nuclei della base. Ipofisi piccola gr. 0,37. Epifisi sviluppata 0,12. Peso dell'encefalo gr. 1075.

Timo: non se ne riscontra.

Pneumogastrico esile.

Tiroide gr. 1140.

Polmoni: qualche tubercolo al lato inferiore del destro.

Aorta: dilatata fino all'impianto delle carotidi, pure dilatate.

Cuore: piccolo. Degenerazione albuminoidea della parete ventricolare sinistra.

Milza: poco grossa.

Fegato: grasso.

Capsule surrenali: sostanza midollare fluida, gr. 10,15.

Reni: il destro è un poco sclerotico.

Intestino tenue: a pareti sottili. Placche del Peyer ingrossate.

Ovaie atrofiche.

Utero piccolo.

VI.° B. Antonio, di anni 39. Entrò al Manicomio di Quarto a 30 anni con idee deliranti persecutive e allucinazioni uditive. Da allora il delirio paranoide andò sviluppandosi, e la psiche assunse sempre più carattere demenziale. Morì per enterite acuta.

Autopsia. Cadavere in discrete condizioni generali.

Cervello: Pie un po' opacate. Superficie di sezione degli emisferi translucida, sostanza grigia rosacea. Massa anemica. Ipofisi piccola (0,54). Pineale grossa (0,30). Peso dell'encefalo gr. 1510.

Tiroide: ipertrofica, con un nodulo calcificato. gr. 99,86.

Polmoni sani.

Aorta: discendente dilatata.

Cuore: ventricolo destro dilatato.

Milza: feccia di vino.

Fegato: duro congesto.

Capsule surrenali: sostanza midollare fluidificata, gr. 9,45.

Reni: congesti. Capsula poco svolgibile.

Intestino tenue: molto congeste.

Testicoli: molli, giallo ocra, gr. 31,50.

Peritoneo congesto.

VII.° T. Giuseppe di anni 31. Militare entrato nel Frenocomio nel Dicembre 1918. Qui presentò accessi psicomotori confusionali allucinazioni e manifestò deliri persecutivi, con sfacelo psichico avviato a demenza. È morto a fine Febbraio 1919 per polmonite grippale.

Cervello iperemico. Pie un po' opacate ai lobi frontali. Granulazioni del Pacchioni sviluppate. Encefalo gr. 1367.

VIII.° E. Giovanni, di anni 27, soldato. Da vario tempo era stato ricoverato in reparti psichiatrici al fronte, ove aveva manifestato offuscamento della coscienza, illusioni e allucinazioni, confusione ideativa a contenuto fantastico, esaltamento psicomotorio. Qui, ove entrò nel Dicembre 1918, appare tranquillo, ma confuso e delirante. È morto nell'Aprile 1919 per nefrite postinfluenzale.

Encefalo: Placche del Pacchioni sviluppate. Pie normali. Liquido cefalorachidiano abbondante. Superficie corticale normale: massa compatta, translucida. Bulbo e ponte congesti. *Locus cinereus* grigio-nero. Ipofisi piccola. Peso 1370.

TABEL

	Peso dell' encefalo gr.	Peso della massa cerebrale lavor. gr.	ACQUA		SOSTANZA secca totale		Est... Colesterina greggia	
			Peso assoluto gr.	0/0 della massa lavor. gr.	Peso assoluto gr.	0/0 della massa lavor.	0/0 della massa lavor.	0/0 sostanza secca
1° Normale (Fraenkel) . . .				77	—	23	2,52	10,96
2° » (Linnert) . . .				76,1	—	23,9	—	—
3° » (Pighini) . . .	1455	550	423	77,1	127	22,9	2,59	11,31
Demenza precoce:								
I. *T. Federico*, anni 35. D. p. Paranoide, morte improvvisa . .	1341	515	394,5	76,6	120,5	23,4	3,17	13,6
II. *N. Angelo*, a. 24. D. p. ebefrenica. Tubercolosi polmonare .	1145	428	333,3	77,8	94,7	22,1	4,64	21
III. *D. S. Rosa*, a. 19. D. p. ebefrenica. Tubercolosi polmonare .	1150	410	337,3	82,2	72,7	17,8	2,54	14,20
IV. *D. P. Oscar*, a. 32. D. p. paranoide. Intossicaz. intestinale . .	1320	529	419,3	79,2	109,7	20,8	3,66	17,65
V. *C. Maria*, a. 38. D. p. ebefrenica. Tifo	1075	395	310,8	78,7	84,2	21,3	4,01	16,8
VI. *B. Antonio*, a. 39. D p. paranoide. Enterite	1510	550	429	79	121	21	3,37	15,34
VII. *T. Giuseppe*, a. 31. D. p. paranoide. Polmonite . . .	1367	606	492,7	80,9	115,7	19,1	2,19	11,37
VII. *E. Giovanni*, a. 27. D. p. paranoide. Nefrite	1370	536	411,9	77,1	121,2	27,6	3,02	13,35

L'esame dei dati raccolti ci porta a queste conclusioni riassuntive:

Il contenuto acquoso del cervello è aumentato. Meno che nel caso I, di morte improvvisa, negli altri la percentuale di acqua supera la media normale di 76-77, in un caso (III.) raggiunge l'82 %.

Per le altre percentuali, occorre considerare separatamente quelle riferentesi alla massa fresca lavorata, e quelle alla sostanza secca totale. Le prime — essendo la sostanza secca in difetto — si avvicinano maggiormente ai valori normali, e ci danno la misura diretta delle deviazioni da quei valori; le altre accentuano queste deviazioni. Basandoci più specialmente sulle percentuali di sostanza fresca, rileviamo che, fra tutte le frazioni, l'estratto acetonico è quello che più si avvicina quantitativamente al normale. In esso però la frazione della coleste-

LA 1.ª

acetonico totale				Estratto Etere-petrol.		Estratto benzolico		Estratto alcoolico		Estratto etereo		Residuo proteico	
Altre sotanze (leucopoliina)		Estratto totale											
0/0 m. lavor.	0/0 s. secca	0/0 m. lavor.	0/0 s. secca	0/0 m. lavor.	0/0 s. secca	0/0 m. lavor.	0/0 s. secco	0/0 m. lavor.	0/0 s. secca	0/0 m. lavor.	0/0 s. secca	0/0 m. lavor.	0/0 s secca
2,21	9,64	4,74	20,60	6,49	27,83	3,11	13 53	1,44	6,26	0,21	0,92	7.28	31,63
—	—	3,52	14,64	6,94	28,85	2,93	12 27	1,07	4,46	0,27	1,11	9,24	38,57
2.05	8,95	4,64	20,20	5,99	26,15	2,53	11 50	1,21	5,30	0,11	0,50	8.31	36,27
2,18	9,7	5,36	23.3	5,30	22,6	1,13	4 8	1,12	4,7	—	--	10,5	44,8
1.64	8,47	6,28	29,47	3,87	18,51	1,40	5 33	0,68	3	—	--	9,62	43,5
0,90	5,16	3,44	19,36	3,92	22,11	1,33	9 02	0,63	3,5	0,02	0,10	8,40	46,2
1.04	5,02	4,70	22,67	4,53	22,33	1,22	5 88	1,16	5.58	0,06	0,30	9,00	43,24
1,11	6,8	5,12	23,6	4,81	21,35	1,39	6 32	0,75	3,53	0,06	0,73	9,58	46,61
1,50	6,71	4,87	22,05	4,55	20,67	1,54	7 01	1,08	4,94	0,06	0,30	9,83	44,7
1,59	8,41	3,78	19,81	4.76	25,7	1,19	6 20	0,64	3,50	—	—	8,7	45,56
1,04	4,65	4,06	18,00	5,11	22,8	2,15	9 51	0,83	4,00	0,01	0,07	10,35	45,81

TABELLA 2.ª

	Estratto acetonico		Estratto etere-petrolico		Estratto benzolico		Estratto alcoolico		Residuo Proteico		Totale	
	P	S	P	S	P	S	P	S	P	S	P	S
Caso I. T. F. massa lavorata g 515	0,0356	0,0463	0,3842	0,110	0,1005	0,0673	0,1826	0,111	0,3014	0,5641	1,0043	0,8987
Caso VI. B. A. massa lavorata g 550	0,0352	0,0552	0,3931	0,0967	0,0969	0,0112	0,1673	0,0633	0,2511	0,4573	0,9436	0,7137
Caso VIII. E. G. massa lavorata g 536	0,0367	0,0467	0,541	0,1098	0,1453	0,0753	0,0858	0,0666	—	0,457	1,0588	0,7527

TABELLA 3.ª

	Percentuali delle frazioni dei lipoidi								Lipoidi °/o di sostanz. secca
	Estratto acetonico			Estrat. et.-petrolico (cefalina etc)	Fosfatidi saturi, cerebrosidi, etc.				
	Colesterina greggia	Fosfat. non saturi ecc.	Estratto aceton. totale		Estrat. benzolico	Estrat. alcoolico	Estrat. etereo	Somma dei tre ultimi estratti	
1° Normale (Fraenkel) . .	16	15	30	40,72	19,57	9,05	1,33	29,95	68,37
2° » (Linnert) . .	—	—	23,87	47,04	20,00	7,27	1,81	29,08	61,33
3° » (Pighini) . .	17,74	14,04	31,78	41	18,06	8,31	0,80	27,17	63,33
Demenza precoce									
I. I. Federico	24,64	17,57	42,20	41	8,7	8,51	—	17,21	55,20
II. N. Angelo	37,16	16,76	53,92	32,76	9,41	5,31	—	14,72	56,50
III. D. S. Rosa . . .	26,40	9,59	35,99	41,09	16,76	6,50	0,20	23,46	53,80
IV. D.P. Oscar . . .	31,09	8,87	39,96	39,34	10,35	9,83	0,53	20,71	56,76
V. C. Maria	31,46	12,73	44,19	40,00	11,83	6,61	0,43	18,87	53,39
VI. B. Antonio . . .	27,72	12,13	39,85	37,37	12,67	8,93	0,54	22,14	55,30
VII. T. Giuseppe . . .	20,88	15,46	36,34	47,22	11,39	6,24	—	17,63	54,44
VIII. E. Giovanni . . .	24,63	8,58	33,21	42,07	17,58	7,38	0,13	25,09	54,19

rina greggia supera, e spesso notevolmente, l'altra frazione delle altre sostanze estratte con quel solvente, constante in prevalenza di fosfatidi non saturi (leucopoliina, etc.): onde si deve concludere che la colesterina è in aumento relativo ed assoluto

nella maggior parte di quei cervelli (in sei su otto, poichè i casi III e VII hanno valori normali).

Le altre frazioni mostrano tutte percentuali inferiori alla norma. Mentre però nell'estratto eterepetrolico la diminuzione non è molto forte, specie se si considera rispetto al caso normale riportato, e lavorato nell'identico modo, nell'estratto benzolico si presenta accentuatissima, ed in tutti i casi analizzati. Il residuo proteico appare pure lievemente aumentato nella sostanza fresca; marcatissimo è il suo aumento percentuale nella sostanza secca, in rapporto colla diminuzione del materiale lipoideo. Gli alterati rapporti quantitativi delle frazioni lipoidee rispetto al normale risaltano bene nella tabella III ove sono calcolate le loro percentuali rispetto alla sostanza lipoidea totale. In questa è la frazione colesterinica che predomina, mentre quella dei fosfatidi non saturi (II.ª frazione acetonica e frazioni eterepetroliche) si aggirano attorno a valori normali, e le successive frazioni — benzolica, alcoolica, eterea — presentano tutte valori bassissimi. La somma di queste tre ultime mostra evidente la differenza in meno rispetto ai normali.

Dal complesso di questi dati risulta dunque che nei cervelli dei dementi precoci esaminati si riscontra:

a) un aumento di acqua;

b) un contenuto di colesterina normale o *apparentemente* maggiore del normale;

c) una modica diminuzione di fosfatidi non saturi (frazione della leucopoliina estratta dall'acetone e della cefalina estratta dall'etere di petrolio) che varia dal 20 al 35 %;

d) una notevole diminuzione di fosfatidi saturi, cerebrosidi, sfingogalattosidi etc. (frazione benzolica, alcoolica, eterea) che si aggira attorno al 50 %;

e) un *apparente* aumento percentuale di residuo proteico.

Ho chiamato apparente l'aumento percentuale della colesterina e delle sostanze proteiche (cui potrebbe aggiungersi l'acqua) nella massa cerebrale emisferica fresca, riferendomi alle condizioni statiche del cervello sano, a quelle cioè che avrebbero dovuto riscontrarsi nella stessa massa prima della malattia. Tutti gli encefali esaminati — fa accezione solo il 6.°, che pesa gr. 1510 — presentano un peso basso, inferiore alle cifre medie che gli AA. calcolano di 1350-1400 per l'uomo, di 1200-1250 per la donna. Anche l'aspetto delle circonvoluzioni, specie delle

anteriori, manifesta i molti segni di atrofia. Non credo quindi si debba trascurare l'ipotesi che il lento processo degenerativo cerebrale abbia via via ridotto il contingente sostanziale di tali cervelli, e con ciò il loro peso. Siccome risulta che tale perdita è a carico dei costituenti lipoidei sopranominati, gli altri costituenti possono essere rimasti in sito nei loro quantitativi originari. Onde si spiegherebbe il loro apparente aumento rispetto al peso *attuale* della massa lavorata. Io propendo per questa interpretazione, parendomi azzardato ammettere un aumento di sostanza proteica e di colesterina, apportate di fuori al tessuto cerebrale.

*
* *

Le costatazioni fatte ci permettono anzitutto di affermare che il cervello dei dementi precoci morti in fase conclamata di malattia, e con sintomi clinici di demenza, presentano una costituzione chimica anormale, e con differenze abbastanza uniformi dal tipo fisiologico. Questi risultati potevano razionalmente attendersi dopo le constatazioni fatte dalla anatomia patologica in questi ultimi tempi; esse ad ogni modo confermano il dato istologico e lo documentano ampiamente. La constatazione di prodotti di disfacimento lipoideo diffusi nella corteccia e sostanza bianca degli emisferi nei dementi precoci, inglobati nelle cellule gangliari, gliari e mesodermali, e accumulati negli spazi perivasali (Sioli, Alzheimer, Montesano etc.) la vasta mobilitazione delle cellule ameboidi illustrata dall'Alzheimer, dimostrano già a sufficienza il carattere patologico di quei cervelli. Ora l'esame chimico ci dice come effettivamente il tessuto abbia subìto marcate alterazioni, e si sia impoverito di costituenti riconosciuti di fondamentale importanza funzionale per esso, vale a dire di fosfatidi e di cerebrosidi.

Abbiamo quindi sufficienti ragioni per affermare che tale malattia è varamente *malattia organica degenerativa* del cervello, e per scartare una volta di più quelle teorie, ricorrenti con ingiustificata insistenza, che vorrebbero farne una sindrome patologica funzionale.

I metodi istochimici sin qui usati nello studio microscopico della malattia non ci hanno differenziato i prodotti lipoidei di disfacimento che per essi si mettono in evidenza. Una tale ricerca è in corso nel nostro Laboratorio, condotta coi metodi

differenziativi già usati in analogo studio nella paralisi progressiva, e ne sarà riferito in seguito. Risulta pertanto anche qui, come nei cervelli dei paralitici, una apparente contradizione fra la ricchezza lipoidea del preparato istologico, e la povertà lipoidea del reperto chimico. La spiegazione di ciò deve cercarsi nel fatto che i componenti lipoidei del tessuto nervoso esistono in esso in tale stato di emulsione e di legame coi proteidi, da non rendersi appariscenti ai comuni loro reattivi chimici e ai mezzi analitivi ottici (solo la anisotropia delle fibre mieliniche rivela la presenza di costituenti lipoidei allo stato cristallino liquido nel normale). Basta invece che intervenga un processo autolitico o comunque degenerativo, perchè reazioni specifiche si mostrino, dando così la misura della lipoidolisi del tessuto. È quello che avviene nella autolisi asettica, e nelle malattie degenerative del nevrasse. Il tessuto quindi può andare incontro ad un impoverimento parziale dei suoi componenti lipoidei, pure apparendone abbondantemente provvisto all'esame istologico: il che, come riscontrai nella paralisi progressiva, constatiamo ora nella demenza precoce: ed è constatabile pure nella demenza pellagrosa, ove accanto a fatti degenerativi, l'esame chimico mette in evidenza analoga diminuzione di lipoidi (Voetglin e Koch).

I nostri cervelli adunque presentano degenerazione lipoidea più o meno marcata, ma constatabile in tutti gli 8 casi esaminati. Se confrontiamo il tipo di questa alterazione chimica con quello messo in evidenza nella paralisi progressiva, vi troviamo molta analogia: considerando la massa lavorata, troviamo, qui e là, aumento percentuale di acqua e di sostanza proteica, aumento — o valori pressochè normali — di colesterina, diminuzione degli altri *edotti* lipoidei. Tra questi ultimi però si trova una notevole differenza nelle due malattie. Mentre nella paralisi progressiva predomina la diminuzione delle frazioni contenenti i fosfatidi non saturi (porzione della leucopoliina nell'estratto acetonico ed estratto eterepetrolico che consta in gran parte di cefalina), nella demenza precoce predomina la diminuzione delle altre frazioni contenenti in prevalenza i fosfatidi saturi, i cerebrosidi, i solfatidi. La diminuzione maggiore del 20 e del 50 % che troviamo rispettivamente nei due gruppi lipoidei in queste ultime malattie (in rapporto alla sostanza fresca), nella paralisi progressiva è invertito, riscontrandosi spesso una riduzione del

50 % della frazione cefalinica. Queste differenze sono anche in accordo con quanto Koch e Mann, adoperando il loro processo tecnico di ricerca, hanno messo in evidenza nel cervello di questi malati: e cioè una notevole diminuzione di fosforo lìpoideo nelle paralisi progressiva, e una diminuzione di solfo neutro nella demenza precoce. Se si considera il gruppo di solfo neutro come costituente intermedio della catena dei composti solforati che. per successive ossidazioni. passano dai proteici ai lipoidi (e da questi allo solfo inorganico), la sua diminuzione spiega anche la diminuzione dello solfo lipoideo, e trova riscontro nella diminuzione della frazione contenente i solfatidi, quale a noi risulta.

Anche nella pellagra (tutti casi di demenza pellagrosa) Voegtlin e M. Koch, col metodo analitico di W. Koch e S. Mann, trovano analoghe risultanze: aumento di acqua, diminuzione di fosfatidi, di cerebrosidi, di solfatidi, aumento di colesterina nel cervelletto e midollo spinale, lieve diminuzione nel cervello.

Per valutare il significato di queste differenze, bisogna tener presente che il nevrasse ha una costituzione chimica differente in ogni sua parte anatomicamente e funzionalmente distinta. Sostanza bianca e grigia, emisferi, nuclei centrali, cervello, bulbo, midollo, nervi presentano tutti una differenza quantitativa nei vari loro costituenti lipoidei (Linnert): per cui, ammalando una piuttosto che un'altra di queste parti, si deve all'esame globale complessivo riscontrare almeno qualche differenza quantitativa fra l'una e l'altra malattia. Le cognizioni che al presente abbiamo sulla composizione chimica specifica di ciascun segmento da un lato e sulla distribuzione della lesione anatomica dall'altro sono così monche ed incomplete, che non è neanche il caso di tentare discutere una corrispondenza fra i risultati dell'analisi chimica e il quadro anatomico-clinico della malattia. Mi limiterò quindi a constatare le grossolane differenze quantitative riscontrate, ed a esprimere l'ipotesi che esse, per ciascuna malattia, siano in rapporto colle lesioni di determinate parti — o di determinati elementi istologici — del tessuto.

Nel caso della demenza precoce, supponendo che negli emisferi la sostanza grigia sia più colpita della bianca, il reperto chimico risponderebbe sufficientemente a quel concetto, poichè la sostanza grigia è meno ricca di fosfatidi non saturi della

bianca, e sono appunto quei fosfatidi che in questi malati — a differenza della paralisi progressiva e della pellagra — risultano meno colpiti rispetto ai fosfatidi saturi, cerebrosidi e solfatidi. Viceversa in quest'ultima malattia, ove tanta parte prende al processo patologico la sostanza bianca, si ha un rapporto inverso. Ripeto però che queste considerazioni hanno valore provvisorio di orientamento verso ricerche più approfondite ed estese.

*
* *

Come corollario a queste ultime ricerche aggiungerò un breve commento sulle alterazioni degenerative del cervello umano quali risultano dai recenti lavori di chimica applicata a quell'organo. A parte la differenza nelle singole percentuali lipoidee, troviamo nella demenza precoce un tipo di alterazione che coincide con quello trovato nella paralisi progressiva, e di poco si scosta con quello che i due autori americani, con altri metodi analitici, trovano nella demenza pellagrosa: cioè aumento di acqua, aumento — o quantità invariata — delle proteine, diminuzione delle sostanze lipoidi. Siccome in tutti quei cervelli si ritrovano, più o meno avanzati, i segni della atrofia e del diminuito peso, il ragionamento fatto sopra per la demenza precoce rispetto a quelli aumenti può ripetersi per le altre malattie. Resta quindi come più assodato la diminuzione dei lipoidi, la lipoidoisi. Tra questi poi i lipoidi propriamente detti di fronte all'agente patogeno manifestano un comportamento differente da quello della colesterina. Questa tende a rimanere nel tessuto press'a poco nelle quantità originarie, mentre quelli diminuiscono via via che il processo patologico si accentua, e pare siano essi che, separandosi dalle loro miscele e composti lipoproteici, si emulsionano coll'acqua formando le note goccie mieliniche anisotrope in seno agli elementi istologici e negli spazi perivasali, e vengono via via smaltiti dalle cellule ameboidi e granulose — secondo vuole l'Alzheimer — sino ad essere riversati nel circolo sanguineo. Subendo il cervello un processo patologico che lo avvia verso i segni clinici della demenza — come avviene nelle malattie considerate — andrebbe dunque incontro ad alterazioni della sua composizione chimica del tipo suddescritto. Ciò risulta dalle ricerche nostre comparative sin qui condotte, e trova corrispondenza di dati in quanto,

oltrechè nella pellagra, anche in altre forme degenerative venne riscontrato da altri, e che è opportuno qui ricordare in confronto dei nostri reperti: aumento di acqua, diminuzione dei lipoidi eccettuata la colesterina, trovano Smith e Mayr, Mott e Barratt nei cervelli e midolli di emiplegici, trova Udranszky nei cani morti per rabbia; diminuzione dei lipoidi fosforati trovano Mott e Halliburton nei nervi in degenerazione walleriana, trovano M. Koch e Rirdole nel cervello di piccioni atassici per beri-beri sperimentale, e Ciaccio nel nevrasse di tali animali nutriti con riso brillato.

Da queste prime analisi adunque, per quanto monche incomplete e poco numerose, risulterebbe una certa corrispondenza di reperti su cui credo utile di richiamare l'attenzione perchè altri continui ed estenda la ricerca. Questo tipo di alterazione chimica del cervello, che potremmo chiamare di «degenerazione lipoidea», può darsi si presenti in tutte le malattie cerebrali e spinali che hanno carattere degenerativo e che conducono al quadro clinico della demenza e della paralisi. Sappiamo che già Alzheimer sostenne, e con molto fondamento, che il cervello ha un suo speciale modo di ammalare che si palesa, all'esame microscopico, in alterazioni istologiche consimili negli stati di intensa alterazione psichica, indipendentemente dalla malattia mentale di cui sono episodio. «Troviamo nella stessa malattia quadri anatomici nettamente differenti quando noi investighiamo stati acuti e stati cronici, mentre al contrario si incontrano reperti di accentuata corrispondenza in malattie differentissime, quando si tratta di processi patologici di eguale intensità».

Ora, nelle malattie considerate — specie nella paralisi progressiva e nella demenza precoce che noi abbiamo *lavorato* comparativamente — quei cervelli per aver raggiunto lo stato psichico di demenza, sono certo passati attraverso «processi patologici di eguale intensità» e in questo caso di accentuata intensità, ed avranno perciò presentato quadri istologici corrispondenti ed affini. Il reperto chimico conferma questa corrispondenza, e ci dà i primi lumi sul modo con cui quell'organo si altera nella sua composizione durante questi stadi.

Una questione che merita esame e ricerche a parte è quella del meccanismo patogenetico di tali alterazioni chimiche, della interpretazione biochimica e chimico-fisica da darsi loro.

Mi limiterò qui ad accennare a qualche aspetto in cui essa si presenta oggi al ricercatore. Sarà bene anzitutto tener presente che:

a) le forme mentali considerate (demenza precoce, paralitica, pellagrosa) all'estremo ciclo di loro evoluzione si risolvono tutte in una forma clinica che le eguaglia, la demenza, dopo esser passate per le fasi cliniche e gli aspetti istopatologici che le caratterizzano durante lo svolgimento della malattia;

b) che i reperti del tessuto nervoso, in quanto al modo di ammalare delle cellule gangliari, nevrogliche e vasali, non offrono caratteristiche pecugliari per nessuna di esse malattie, riscontrandosi quadri analoghi in fasi analoghe nelle diverse forme cliniche.

Onde si può trarre il corollario che il differente aspetto clinico di queste malattie sia in relazione più colla *distribuzione topografica* e intensità ed estensione del processo morboso, che colla *qualità* delle lesioni dei singoli elementi istologici. Per la demenza precoce, che è oggetto del presente studio, le recenti ricerche di Southard mettono in luce i rapporti fra la distribuzione topografica della lesione istologica nei vari strati corticali, e la forma clinica della malattia.

Dopo le considerazioni sopra fatte sulla costituzione chimica specifica di ciascun segmento strato e specie di elemento istologico del nevrasse, si comprende come il reperto chimico patologico debba, entro certi limiti, variare da malattia a malattia e da caso a caso a seconda della partecipazione al processo di questa o quella parte del tessuto, e della sua intensità: ed anche nella fase avanzata di esse, quando sia già raggiunta la forma clinica di demenza, variazioni debbono pure riscontrarsi da malattia a malattia, espressioni della offesa predominante nell'una o l'altra area o strato o segmento cerebrale durante la evoluzione della malattia stessa verso quella fase terminale. In tutti questi casi però il processo patologico si sarebbe manifestato essenzialmente con una lipoidolisi, una liberazione di alcuni composti lipoidei dalle loro combinazioni proteiche, col loro accumulo quali prodotti di disfacimento il seno al tessuto, la loro diffusione nei liquidi ambienti e il loro parziale trasporto fuori di quello. (Le alterazioni nevrogliche e vasali dovrebbero verosimilmente considerarsi reattive a quel processo): e tale lipoidolisi si svolgerebbe — stando ai pochi dati anali-

tici che abbiamo ora sottomano — seguendo una linea press'a poco eguale per tutte le malattie considerate.

Ora ci si domanda: quale l'agente lipoidolitico, come si svolge il processo, perchè alcuni lipoidi diffondono facilmente pel tessulo e fuori di esso, mentre altri rimangono in sito?

Per la risoluzione di questi problemi occorre anzitutto insistere sperimentalmente sulla ricerca dell'agente etiologico delle malattie cerebrali a carattere progressivamente degenerativo. Per la paralisi progressiva si conosce ora l'infezione specifica in seno alla sostanza cerebrale, e vi è ragione di ritenere che i prodotti tossici dello spirocheta — più che il germe stesso — siano cagione dell'alterazione morbosa.

Per la pellagra — come per il beri-beri — oggi la teoria più accreditata riconoscerebbe una autointossicazione da difetto di speciali composti chimici (vitamine o altro) necessari ai processi ana e catabolici dei tessuti, e specie del tessuto nervoso; difetto che può farsi risentire direttamente, e attraverso i fermenti fisiologici che presiedono a quei processi o in altro modo. Per la *dementia praecox*, che qui specialmente ci interessa, siamo anche più nel buio; scartate per ora le ipotesi di infezione, rimangono più accettabili quelle della autointossicazione da deviazioni patologiche del ricambio interno insorgenti durante la maturazione fisiologica dell'individuo (per disfunzioni endocrine?). Anche qui dunque dovrebbe giocare la sua parte un processo tossico svolgentesi in seno al tessuto nervoso[1]. La ricerca di questi presunti composti tossici potrà espletarsi collo studio chimico e biologico dei liquidi che irrorono gli elementi nervosi e degli estratti di sostanza cerebrale, scegliendo cervelli in fase di malattie in atto. L'esperimento delle varie azioni frementative di tali liquidi ed estratti, sia sul tessuto nervoso fresco che sui suoi componenti chimici, potrà forse fornire qualche criterio differenziativo. È nota sia l'azione diastasica diretta di molte tossine sia l'azione antidiastasica di molte altre; ciò complica enormemente la delicata ricerca, che dovrà procedere con tutte le cautele della tecnica

[1] Nella paratiroidectomia, ad es., secondo Findlay e Burns (Q. J. experim. phisiol., X, 203) si avrebbe sviluppo di guanidina e metilguanidina nelle cellule nervose motrici spinali, onde il tetano; e secondo Edmond e Walter (Proc. Roy. Soc. Med. V. 191) una diminuzione di calcio nel tessuto nervoso cerebrale, onde la maggiore eccitabilità.

moderna. È noto inoltre come molte tossine manifestino affinità elettiva su speciali composti del tessuto nervoso (le tossine difterica, tubercolare e malleinica sarebbero fissate ed esaltate nella loro azione dalla cefalina, la tossina tetanica sarebbe neutralizzata dalla colesterina e dalla frenosina); affinità che si manifesta prevalentemente coll'adsorbimento del colloide.

Questa elettività di fissazione dà già sufficiente ragione di molti processi patologici del nevrasse (fissazione del piombo sulle cellule gangliari del bulbo, della stricnina sulle corna anteriori e della cocaina sulle posteriori; del fosforo, arsenico, del tossico dato dalla paratiroidectomia, di varie tossine sui cordoni alterali del midollo, etc.). È quindi presumibile che i supposti agenti tossici delle malattie mentali considerate spieghino azione analoga sui componenti chimici del cervello, fissandosi elettivamente su di essi; e che da questa particolare distribuzione topografica dipenda il quadro clinico e la evoluzione della malattia. A suffragio di questo modo di concepire la patogenesi ricorderò i seguenti fatti:

I lipoidi cerebrali non hanno tutti lo stesso comportamento fisico-chimico rispetto ai solventi, organici ed inorganici. Differenze fondamentali manifesta la colesterina dagli altri lipoidi. Mentre questi, ad es. — cefalina, cerebrosidi, sfingomieline — si comportano coi solventi organici come colloidi, la colesterina forma con essi delle vere soluzioni (ne innalza la tensione superficiale e il punto di ebullizione, influisce sulla pressione di vapore corrispondentemente al suo peso molecolare); e nelle emulsioni acquose — come nei plasmi circolanti — mentre la colesterina innalza la tensione superficiale dei mezzi disperdenti, gli altri lipoidi la abbassano.

Ciascun lipodie inoltre, rispetto alle sostanze che adsorbe, segue una isoterma di adsorbimento sua propria: ed anche in questi fenomoni la colesterina si composta in modo opposto agli altri lipoidi, onde fu annoverata fra i «semilipoidi». Vedi ad es. le esperienze del Loewe sul comportamento dei vari lipoidi nel sistema bifasico lipoide-cloroformio / acqua-bleu di metilene). L'agente patogeno (a parte la sua azione sulle diastasi) per le sue affinità chimico-fisiche coi componenti lipoidei ripartendosi fra le fasi: liquido acquoso ambiente / emulsione lipopreteica protoplasmatica, potrà venir absorbito da determinati componenti lipoidei di quest'ultima, provocando così una di-

sgregazione dell' edificio chimico-fisico endocellulare. E poichè ciascuna fase dispersa reagisce in un suo determinato modo rispetto alla sostanza adsorbita, tenderà a raccogliersi in gocciole omogenee e a differenziarsi nel mezzo: di qui il suo rendersi manifesto all' esame istochimico. A seconda poi della proprietà di emulsionarsi nei plasmi acquosi che irrorano il tessuto, tali lipoidi liberati diffonderanno con più o meno facilità in questi. Le ricerche del Novi (che formano oggetto di studio anche nel nostro Laboratorio) sono a questo proposito interessanti, avendo egli constatato che l' iniezione di acqua distillata nelle carotidi impoverisce il cervello dei suoi fosfatidi (fino della metà) mentre rimane in sito la colesterina. Anche ciò conferma le differenti proprietà colloidali dei due gruppi lipoidei, comportandosi la colesterina nei mezzi acqnosi come i colloipi idrofobi (sospensoidi) e i fosfatidi come gli idrofidi (emulsoidi); ed essendo nota la facilità di questi ultimi di perdere le proprietà ottiche del loro stato cristallino-liquido quando si aggiunga altra acqua alla loro acqua di cristallizzazione (Göthlin).

Abbiamo visto sopra come, essenzialmente, la modificazione chimica patologica dei cervelli in fase di demenza nelle tre malattie sin qui studiate sotto questo punto di vista, si risolva in un impoverimento del tessuto dei lipoidi propriamente detti (fosfatidi, cerebrosidi etc.) e nel permanere in sito del semilipoide colesterina, dell' acqua, della massa proteica. Questa linea generale del processo lipolitico trova qualche corrispondenze in quel poco che ora conosciamo sperimentalmente sulle proprietà chimico-fisiche e biologiche dei lipoidi cerebrali, ed invita ad estendere ed intensificare le ricerche per trovare una base positiva alla interpretazione patogenetica delle oscure malattie che ci interessano.

Ottobre 1919.

BIBLIOGRAFIA.

D. Carbone e G. Pighini. Ricerche sulla costituzione chimica del cervello nella paralisi progressiva. Prima comunicazione. *Riv. Sperim. di Freniatria.* XXXIX, 1°, 19-12.

G. Pighini. id., 2ª Comunicazione, ibid, XL, 2°, 1914.

G. Pighini. La biochimica del cervello. Rosenberg & Sellier, Torino 1915.

M. L. Koch a. C. Voegtlin. Chemical changes in the central nervous system, in Pellagra. Hygienic Laboratory of Washington, *Bulletin* N.° 103, 1916.

L. Smith. a Mair. *Journal of Path. a. Bact.*, XVI, 131, 1911.

I. W. Mott a W. Barratt. *Journal of Physiol.*,24, 3-5.

L. Udranszky. — Chemischeen Veränderung der zentralen Nervensystems im Verlauf von Wasserschen — *Ungarischer Archiv für Mediz.*, 1223, 1892.

F. W. Mott a. W. D. Halliburton. *Journal of Physiol.*, 26, 25-26.

C. Ciaccio. Sopra un metodo di dosaggio nei fosfatidi. Comportamento dell'indice fosfatidico in condizioni normali e patologiche. *Arch. di Farmac. Sperim.* XXIV, 1917.

M. Koch e Rirdole. *Amer. Journal of Physiol.* Sett. 1918.

S. E. Southard. On the facility of microscopic brain Lesions found in Dementia praecox. *Arch. of Neurol. and Psych.* 1.° N.° 2, 1919.

G. Pighini. Ciò che si propone la biochimica del sistema nervoso. Biochimica e terapia sperimenlale, 1919.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia diretto dal Prof. G. Guicciardi

Malformazioni multiple degli arti superiori

(Micromelia, ectromelia ulnare, ectrodattilia, sindattilia)

PER LA DOTT. MARIA BERTOLANI-DEL RIO

Storia Clinica — S. Gino, di Giovanni, da Fellegara di Scandiano, di anni 8, accolto nell'Istituto Psichiatrico di S. Lazzaro, il 5 Febbraio 1918.

Anamnesi — Nelle famiglie dei genitori non esistono casi di malformazioni, nè predomina alcuna particolare malattia.

I genitori non erano consanguinei. Il padre è un contadino sano e robusto, che non ha sofferto malattie degne di nota. Nega la sifilide. Non è bevitore. La madre, che era di valida e regolare costituzione, immune da disturbi cardiaci o renali e da altre discrasie, è morta per broncopolmonite da influenza nel Dicembre 1918. Non aveva avuto aborti.

Gino è il secondogenito. Prima di lui è nata una bambina perfettamente normale. Dopo di lui sono nati altri tre bambini, sani e ben conformati.

La madre ha affermato che il 19 Marzo 1911 (cioè mentre era, come si può calcolare, nella terza decade della seconda gravidanza), durante la fiera di Scandiano, fissò la sua attenzione su di un mendicante a braccia e gambe rudimentali, il quale era convenuto in paese per elemosinare.

La gravidanza ebbe decorso normale, ma il ventre era eccessivamente voluminoso e il parto si iniziò con abbondante espulsione di acque. Queste sono state però sempre abbondanti, anche nelle altre gravidanze.

Gino è nato a termine, da parto eutocico. Ha cominciato a parlare a un anno e mezzo. A due anni ha cominciato a trascinarsi carponi; a due anni e mezzo a reggersi, sebbene a stento, sulle gambe. Contemporaneamente i famigliari notavano la presenza di una scoliosi, che si è andata sempre più accentuando negli anni seguenti. L'eruzione dei primi denti è avvenuta a un anno circa di età. A un anno ha sofferto di grave enterite. A tre anni ha smesso di perdere le urine.

Alla nascita il piccino impressionò i presenti per la sua disgraziata conformazione. Sul tronco, non molto sviluppato, si impiantavano arti superiori rudimentali, che finivano con poche dita minuscole e in parte

saldate, mentre la testa appariva tozza e sproporzionatamente voluminosa.

Stato presente — Le condizioni di nutrizione generale sono buone. La pelle e le mucose visibili sono pallide; il pannicolo adiposo è piuttosto abbondante; le masse muscolari del tronco e delle estremità inferiori sufficientemente sviluppate.

Dati antropometrici — Peso Kg. 16,400. Statura cm. 105. Grande apertura delle braccia cm. 55.

Testa — Circonferenza massima mm. 510. — Semicirconferenza anteriore mm. 260. — Semicirconferenza posteriore mm. 250. — Semicirconferenza laterale destra mm. 260. — Semicirconferenza laterale sinistra mm. 250. — Curva antero-posteriore mm. 310. — Curva bisauricolare mm. 300. — Diametro antero-posteriore mm. 170. — Diametro trasverso massimo mm. 140. — Diametro bifrontale mm. 100. — Diametro bizigomatico mm. 80. — Diametro bimandibolare mm. 90. — Indice cefalico mm. 82. — Altezza totale della faccia dal mento alla radice dei capelli mm. 140. — Altezza parziale della faccia dal mento alla glabella mm. 110. — Distanza mento-auricolare destra mm. 100. — Distanza mento-auricolare sinistra mm. 105.

Tronco — Circonferenza toracica a livello della papilla mammaria mm. 580. — Emicirconferenza allo stesso livello, a sinistra mm. 270, a destra mm. 310. — Circonferenza addominale a livello dell'ombellico mm. 550. — Circonferenza massima del bacino mm. 560. — Lunghezza dello sterno mm. 110. — Lunghezza xifo-pubica mm. 250. — Lunghezza xifo-ombellicale mm. 120. — Lunghezza ombellico-pubica mm. 130.

Arto superiore destro — Lunghezza totale cm. 26. — Lunghezza del braccio, dall'acromion alla punta del gomito cm. 12. — Lunghezza dell'avambraccio dalla punta del gomito all'estremità distale dell'osso dell'avambraccio cm. 9. — Lunghezza dall'estremità inferiore dell'avambraccio all'estremo distale delle dita fuse insieme cm. 12. — Lunghezza della regione carpo-metacarpica cm. 6. — Lunghezza delle dita: indice cm. 5, gruppo delle tre dita esterne saldate, a livello del medio cm. 6, a livello del mignolo cm. 5,3. — Circonferenza del braccio a 7 cm. dalla punta dell'acromion, cm. 12. — Circonferenza dell'avambraccio al terzo medio cm. 14.

Arto superiore sinistro — Lunghezza totale cm. 28. — Lunghezza del braccio dalla punta dell'acromion alla punta del gomito cm. 13,5. — Lunghezza dell'avambraccio dalla punta del gomito alla estremità inferiore dell'osso più sviluppato dell'avambraccio cm. 7. — Da questo punto all'estremità distale del dito medio cm. 12. — Lunghezza della regione carpo-metacarpea cm. 6. — Lunghezza delle dita: pollice cm. 5; medio cm. 7; anulare cm. 6. — Circonferenza del braccio a 7 cm. dalla punta dell'acromion cm. 12. — Circonferenza dell'avambraccio al suo terzo medio cm. 13.

Estremità inferiori — Distanza dalla spina iliaca anteriore-superiore al suolo a destra cm. 57, a sinistra cm. 59,5. — Lunghezza del femore dal gran troncatere all' interlinea articolare del ginocchio, a destra cm. 24, a sinistra cm. 25. — Lunghezza della gamba dall' interlinea articolare del ginocchio al malleolo esterno, a destra cm. 23, a sinistra cm. 24. — Lunghezza totale della gamba dal gran trocantere al suolo, a destra cm. 51, a sinistra cm. 51,5. — Lunghezza massima del piede dal tallone all'estremo distale del terzo dito, a destra cm. 16,5, a sinistra cm. 16,5. — Circonferenza massima della coscia a 17 cm. dal margine superiore della rotula, a destra cm. 31, a sinistra cm. 30. — Circonferenza massima della gamba a 3 cm. dal margine inferiore della rotula, a destra cm. 22, a sinistra cm. 22.

Cranio — La testa ha dimensioni esagerate. Tutti i diametri sono notevolmente aumentati. La fronte è piuttosto bassa; le bozze frontali sono bene evidenti. Quella di destra presenta una sporgenza dovuta a ripetuti traumi. Esiste plagiocefalia occipitale destra. La linea d'impianto dei capelli sulla fronte è irregolare, ascendente da sinistra a destra. Sulla bozza frontale destra si notano radi capelli biondi. I capelli sono folti, fini, di colorito castano chiaro. Nella regione parietale destra il bambino presenta una chiazza di capelli di colore prettamente biondo. Il vortice converge a destra. Le ciglia e le sopracciglia hanno aspetto normale. Gli occhi sono vivi, mobilissimi, come approfonditi nell' orbita. Le iridi sono di colore castano scuro. I padiglioni auricolari sono simmetricamente impiantati e presentano di caratteristico soltanto l'aderenza del lobulo. Il naso è schiacciato alla radice, alquanto allargato alla base. Nulla di particolare a carico dei mascellari superiore e inferiore. L'angolo mandibolare è poco accentuato. Il palato ha tendenza all'ogiva. I denti sono presenti in alto in numero di 12; in basso in numero di 10. Sono irregolari per forma ed impianto e in parte cariati. La lingua ha dimensioni normali ed è mobilissima. Le tonsille sono ipertrofiche.

Collo — Corto. Esiste micropoliadenia cervicale. Tiroide appena apprezzabile.

Tronco — Deformato. Visto anteriormente si presenta incurvato con la convessità rivolta verso destra. La spalla destra è più sollevata della sinistra e l' addome a destra forma una marcata sporgenza. Posteriormente si nota una spiccatissima cifo-scoliosi a convessità destra e il bacino è disposto obliquamente, in modo che il suo asse va dall' alto in basso, da destra a sinistra. Lo sterno non presenta caratteristiche degne di nota. L'angolo del Louis è poco accentuato. Le clavicole hanno uguale lunghezza e per forma e dimensioni sembrano normali. In corrispondenza delle articolazioni condro-costali si palpano ingrossamenti nodulari (rosario rachitico). L'addome è globoso, palpabile. Il cuore, i polmoni, il fegato, la milza sono nei limiti normali.

Non è avvenuta la discesa dei testicoli. Introducendo l'indice nel canale inguinale, che è molto ampio, e facendo tossire il bambino, si riesce a palpare tanto a destra che a sinistra la ghiandola, mobilissima, che si può afferrare facendo pinza col pollice all'esterno, che scorre facilmente verso l'anello inguinale interno e che ha un volume ridottissimo, poco più di un chicco di granturco. Esiste fimosi.

Arto superiore destro — La spalla destra, a differenza di quella sinistra, manca di rotondità e gli angoli ossei fanno netta sporgenza sotto la pelle. Alla palpazione si nota che il moncone della spalla non è ricoperto da masse muscolari e il dito incontra sotto i tegumenti subito l'estremità esterna della clavicola, l'acromion e la testa dell'omero.

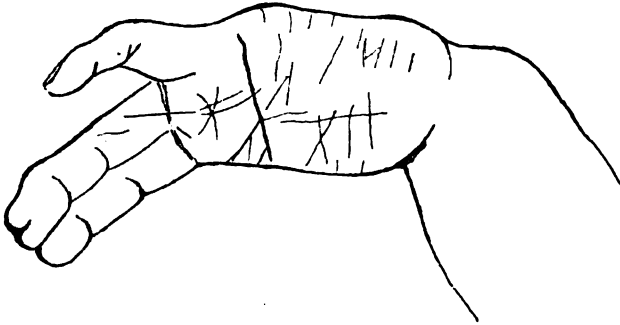
Il braccio è corto e sottile. Alla palpazione si riscontra che lo spessore della cute e del pannicolo adiposo è assai notevole e che i muscoli costituiscono pochi lacerti bene evidenti solo nella parte antero-interna (bicipite). Si ha così un'impressione di grande flaccidità e mollezza. L'omero, piuttosto sottile nella sua diafisi, all'estremità distale si allarga e presenta due sporgenze, esterna ed interna, bene apprezzabili. A tale estremità si salda l'osso dell'avambraccio.

L'avambraccio forma in permanenza col braccio un angolo ottuso. È corto, tozzo, a tronco di cono, senza appiattimento. Alla palpazione si avverte un solo osso di un certo spessore, rivestito da scarsi muscoli e da più abbondante tessuto adiposo cellulare.

La mano devia all'esterno e forma con l'avambraccio un angolo ottuso. Il dorso della mano è rivolto all'esterno, il palmo verso il torace. Si palpano tre metacarpi. La mano porta un dito isolato, che pur non avendo raggiunto lo sviluppo normale, sta a rappresentare l'indice (inquantochè sono nettamente palpabili le tre falangi e si constata la funzione delle due articolazioni interfalangee), e un gruppo di dita saldate. Questo consta della fusione del medio, dell'anulare e del mignolo. Le ossa del medio e dell'anulare, ad eccezione dell'ultima falange, non sono palpabili. Le due dita si distinguono e si differenziano sopratutto nella loro parte cutanea più distale per un solco nel polpastrello e una divisione nell'unghia. Le ossa del mignolo col tatto sono bene individualizzabili.

Nella parte interna del braccio si nota l'aderenza di un tratto di cute all'epifisi distale dell'osso del braccio. La cute è d'aspetto perfettamente normale.

Tutta la palma della mano, assai ridotta di volume, assume l'aspetto di una piccola superficie trapezoidale, col lato più ristretto rivolto verso l'alto. L'eminenza tenare manca completamente, quella ipotenare è assai ridotta. Esiste una irregolare disposizione delle pieghe palmari, sia longitudinali che trasversali, come si può rilevare dall'unito schizzo.

Movimenti — Il bambino non è capace di sollevare orizzontalmente il braccio. Il movimento che egli compie con questo arto è quello di adduzione. Riesce ancora a sollevare limitatamente l' intero arto per l' azione del cucullare e del romboideo.

Mano destra.

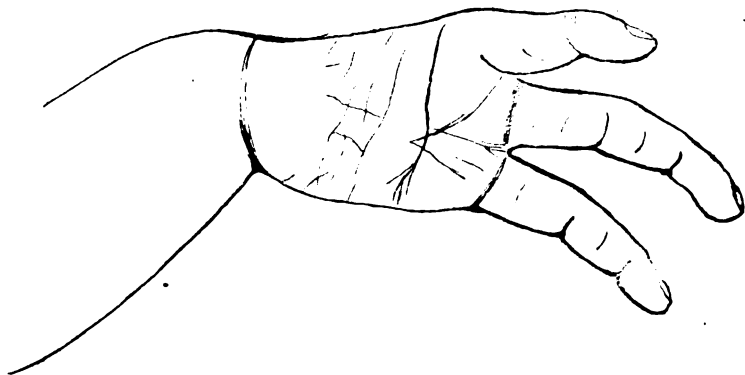
Nessun movimento, nè attivo nè passivo, è possibile all' articolazione del gomito. L' articolazione del polso permette scarsi movimenti attivi e passivi di flessione e di estensione. Il bambino è capace di flettere limitatamente le dita e di afferrare un oggetto pinzandolo fra l' indice atrofico e le altre dita. I movimenti di divaricazione e di avvicinamento delle dita avvengono con discreta energia.

Arto superiore sinistro — La spalla presenta la sua rotondità normale. Il braccio, all' ispezione ed alla palpazione, mostra le stesse particolarità di quello destro.

L' avambraccio è corto, tozzo, a forma di tronco di cono, e alla palpazione sembra costituito da due ossa corte, assai vicine, distinguibili per un piccolo spazio mediano. Sono rivestiti da scarsi muscoli e da abbondante tessuto cellulare lasso.

La mano devia all' esterno e forma con l' avambraccio un angolo molto ottuso. Il dorso è rivolto all' esterno, il palmo verso il torace. Si palpano tre metacarpi a cui fanno seguito le ossa del carpo. Alla loro estremità stanno tre dita bene individuate: pollice, medio, anulare. La palma anche qui è ridotta di volume. L' eminenza tenare e quella ipotenare sono più sviluppate che a sinistra. Come risulta dall' unito schizzo, la palma presenta, oltre ad alcune linee longitudinali irregolari, una linea trasversale molto marcata.

Movimenti — Il bambino compie con questo arto movimenti sufficientemente ampî. Porta la mano orizzontalmente, in alto, sulla testa, in avanti, sul dorso, adoperando unicamente le articolazioni della spalla e del polso, non essendogli possibile alcun movimento attivo o passivo con l' articolazione del gomito.

Il bambino divarica bene le tre dita. Il pollice, pure essendo in un piano diverso da quello delle altre dita, ne è meno lontano che non di norma. I movimenti di opposizione del pollice sono possibili. Flette le falangi delle tre dita abbastanza bene. È capace di afferrare

Mano sinistra.

con questa mano oggetti di mediocre peso, ma di piccole dimensioni. Con questa mano porta il cibo alla bocca.

Arti inferiori — Se si eccettua una lieve differenza di lunghezza fra i due lati, nulla vi è di particolarmente notevole nello scheletro delle coscie, delle gambe e dei piedi. Muscoli eutrofici. Pannicolo adiposo discretamente sviluppato.

Vasi — Negli arti superiori le vene sono poco appariscenti, così che non è possibile determinare se esista press' a poco uno dei tipi comuni di disposizione delle vene. Non è percepibile il polso alla radiale sia a destra che a sinistra.

La reazione di Wassermann sul siero di sangue ha dato risultato assolutamente negativo.

Esame neurologico — Nulla di notevole a carico dei nervi cerebrali. Olfatto, vista, udito, gusto non presentano disturbi apprezzabili. Oculomozione normale. Rima palpebrale di destra uguale a quella di sinistra.

Reazione pupillare alla luce e all'accomodazione pronta.

Movimenti di masticazione validi. Innervazione facciale integra.

Lingua e palato molle indenni da alterazioni.

Linguaggio — Il bambino, superati i primi momenti di inibizione, parla spontaneamente. Favella piuttosto lenta, uniforme. Voce lievemente nasale. Non esistono altri difetti di pronuncia.

I muscoli del collo e della nuca sono validi. Arti inferiori indenni da qualsiasi disturbo motorio. I muscoli di questi sono ben sviluppati e gli arti danno l'impressione di appartenere al corpo di un altro

individuo, tanto è il contrasto che fanno col tronco breve e deformato e con quelli superiori rudimentali.

Non si rileva nulla a carico delle varie sensibilità.

Riflessi: Poco vivaci, ma simmetrici, il corneale ed il congiuntivale. Presente il faringeo. Riflessi addominali super. medio e inferiore presenti. Cremasterico bene evidente. Plantare vivace. Non Babinski, nè altri segni di lesione delle vie piramidali. Riflessi rotulei ed achillei poco evidenti da ambo le parti.

Per gli arti superiori la motilità è stata già descritta. La sensibilità è normale. Nessun riflesso (tricipitale, bicipitale, radioperisteo) è provocabile. Ciò è dovuto al saldamento dell'avambraccio col braccio e all'estrema esiguità dei muscoli, coperti inoltre da uno spesso e molle strato cellulo-adiposo.

Minzione e defecazione fisiologiche.

Nessun disturbo trofico e vasomotorio.

Esame elettrico — Nel nostro soggetto l'esame elettrico si propone due scopi.

In primo luogo vorrebbe sostituire — assai approssimativamente — la dissezione, cioè verificare se i tronchi nervosi e i principali gruppi muscolari esistono, determinando anche gli eventuali mutamenti della loro topografia.

Il secondo scopo è di cercare eventuali modificazioni nel comportamento dei nervi e dei muscoli di fronte alle correnti elettriche.

L'individualizzare alcuni nervi e muscoli è difficile, perchè la rigidità del gomito, l'abbondante pannicolo adiposo, e l'atrofia dei muscoli stessi limitano assai la funzione e rendono i movimenti appena percettibili. Inoltre per l'esiguità dello spazio non è facile impedire irradiazioni della corrente in muscoli contigui e quindi la contemporanea contrazione di più muscoli.

Tuttavia è possibile accertare che i nervi mediano, radiale e cubitale sì a destra che a sinistra esistono ed occupano la sede abituale.

Soltanto l'eccitazione del punto di Erb rivela una differenza fra i due lati, perchè — mentre a sinistra provoca un discreto sollevamento del braccio e l'evidente contrazione del deltoide e del bicipite — a destra mette in evidenza soltanto quest'ultimo muscolo. Il deltoide invece (le cui carni, come si è detto, non sono palpabili tanto che il moncone della spalla lascia percepire tutte le sue angolosità subito sotto la cute spessa e ricca di adipe) non sembra esistere, perchè nella regione che esso dovrebbe occupare non si rilevano contrazioni anche piccole e il braccio non compie alcun movimento. Solo usando una corrente faradica dolorosa, per la sua diffusione ai muscoli vicini (trapezio) si ottengono movimenti della spalla.

L'eccitazione dei vari muscoli e gruppi muscolari — all'infuori del deltoide — non fa riscontrare differenze fra i due lati.

Il bicipite, la cui funzione volontaria è quasi nulla, dato il saldamento dello scheletro del braccio con quello dell'avambraccio, alla corrente elettrica è tuttavia individualizzabile e risulta costituito da un nastro esile e flaccido che però si contrae in modo nettissimo.

Chiari appaiono i movimenti di estensione e flessione delle mani, che mancano invece in gran parte dei movimenti di lateralità.

Le poche dita presenti, specialmente quelle di sinistra, si estendono, si flettono e si divaricano.

I muscoli non presentano un grado di eccitabilità diverso in modo apprezzabile dalla norma. Reagiscono con contrazioni deboli ma pronte. Non è stato mai possibile di trovare la contrazione alla chiusura dello anode uguale o maggiore di quella alla chiusura del catode, come ha rilevato in un caso il Trocello.

Esame psichico — Gino è qualificato un «frenastenico grave» e tale lo si giudica al primo momento, quando lo si interroga senza ottenere nè risposta nè segni di aver compreso le domande, mentre la sua grossa testa si inclina da un lato come se l'esile tronco non bastasse a sorreggerla. Questo primo e sommario giudizio però si modifica man mano si ha occasione di intrattenersi col bimbo, e in fine ci si convince che egli è soltanto un «gracile intellettuale» ed inoltre un timido inibito.

Gino è perfettamente orientato riguardo a luogo, tempo e persone, conosce l'ambiente e giudica benissimo quali compagnie gli convengano. Dotato di buona memoria, che è esattissima anche per fatti che risalgono a quasi tre anni addietro (quando cioè aveva circa 5 anni), a chi ha saputo conquistare la sua confidenza fa racconti precisi e logici.

Sa p. es. descrivere la malattia della madre con molti particolari e parlando della morte di questa, manifesta con efficacia i suoi sentimenti di dolore.

Gino non prende che di rado spontaneamente la parola, eccezionalmente gioca. Sta per lo più in un angolo della sala o del giardino, osserva quanto gli accade intorno, e, a richiesta, diventa un esatto referendario degli avvenimenti giornalieri. Esprime i suoi giudizi sulle persone con sufficiente acume, sà benissimo distinguere gli animi buoni ed i cattivi, coltiva l'amicizia di chi è pietoso e generoso con lui e mostra per questi riconoscenza ed affetto. Non dimentica invece le offese ed è discretamente vendicativo. A chi lo disturba risponde con improvvisi calci che non mancano il segno sebbene mettano a dura prova il suo instabile equilibrio, e, quando i calci non bastano, un morso od un graffio dato con tutta l'energia delle sue dita rudimentali, ricordano all'avversario il rispetto che è dovuto a un disgraziato.

Gino vorrebbe studiare e istruirsi, ma non è disposto a dedicarvi molta fatica. Però ha già iniziato con discreto profitto esercizî di let-

tura e di scrittura. Ha sviluppato il sentimento della sua inferiorità fisica e, con l'artifizio proprio di molti deformi, ma notevole in lui data la sua tenera età, pone in burletta la sua disgrazia e ne mette in luce con un certo spirito e con un certo cinismo i problematici vantaggi. « Lo so, sono disgraziato, ho le braccia corte, ma così non dovrò lavorare e non suderò come gli altri ».

Rivela amor proprio e cerca di ricorrere agli altri il meno che può. Con una serie di adatti movimenti e con opportune disposizioni del vestiario riesce a compiere quasi tutti gli atti abituali della vita.

Entrato in confidenza, Gino risponde con sufficiente prontezza. Si presta volentieri a qualsiasi esame e prende, ringraziando con garbo, ciò che gli si offre in premio della sua acquiescenza. Non è collerico, è di umore generalmente sereno. Si commuove quando gli si parla della mamma morta e accoglie con manifestazioni affettuose le visite del padre e dei fratelli.

Esame radiografico (eseguito nel Gabinetto Radiologico dello Ospedale di Reggio E., diretto dal D.r Ramusani) — L'esame radiografico del cranio mette in evidenza una certa sproporzione fra lo sviluppo della volta e quello della base, la quale però non presenta nel suo profilo e specialmente in corrispondenza della sella turcica modificazioni degne di rilievo.

Arto superiore destro -- L'omero è saldato con l'unico osso dell'avambraccio che è il radio Ne risulta un solo pezzo arcuato, che porta a livello del saldamento delle due ossa una sporgenza angolare che rappresenta il gomito. La saldatura delle due ossa sembra avvenire per la fusione della testa del radio col condilo dell'omero, mentre lo epicondilo determina la sporgenza ossea sopra accennata. L'omero è di lunghezza molto inferiore alla normale ed è più corto di quello di sinistra. Il radio invece è più lungo, ma più sottile, del corrispondente di sinistra.

Le ossa del carpo bene ossificate sono due: il capitato e l'uncinato, in corrispondenza rispettivamente del secondo e del terzo metacarpo. Appena visibile, perchè male ossificato, è il trapezoide, in corrispondenza del primo metacarpo.

Il primo dito, che è l'indice, ha tre falangi, di cui la prima assottigliata e la seconda atrofica. Il secondo dito, che come si rileva dalla descrizione, rappresenta — almeno nella parte distale — la fusione del medio e dell'anulare, ha una prima falange normale e una seconda più grossa che nella sua parte estrema si biforca. Ne derivano due ossicini che stanno a rappresentare le falangette del 3 ° e del 4.° dito. Il terzo dito, mignolo, è regolarmente costituito da tre falangi.

Arto superiore sinistro — Saldamento dell'omero al radio come a destra. Al disotto della tuberosità angolare che rappresenta il

gomito, si nota un piccolo cilindro osseo, scarsamente calcificato, rudimento dell' ulna.

Le ossa bene ossificate del carpo sono tre: il trapezio, in corrispondenza del primo metacarpo; il capitato e l' uncinato in corrispondenza degli altri due. I metacarpi sono tre. Le falangi sono due per il primo dito (pollice), tre per le altre due dita (medio e anulare).

Da quanto è stato sopra riferito, risulta che il bambino in esame presenta a considerare due ordini di manifestazioni. Alcune devono essere riferite a rachitismo: fronte olimpica, palato con tendenza all' ogiva, rosario, scoliosi; altre sono da attribuirsi a conformazioni viziose congenite: mancata discesa ed atrofia dei testicoli, accorciamento dei due omeri e disuguaglianza di lunghezza degli stessi, diversità di lunghezza e di spessore dei radî, assenza dell' ulna destra ed ipoplasia di quella sinistra, saldatura d' ambo i lati dell' omero col radio, sindattilia, oligodattilia, atrofie muscolari ed anomalie vasali ed inoltre piccola differenza di lunghezza fra i due femori.

I sintomi accennati di rachitide pregressa stanno a dimostrare che il nostro soggetto è costituzionalmente un gracile, il cui substrato organico è stato già campo di malattia. Non però tutti questi sintomi sono di facile e sicura interpretazione: uno di essi offre motivo di critica e di discussione: voglio alludere alla scoliosi.

Scorrendo la letteratura che riguarda l' ectromelia si nota talvolta registrata una concomitante scoliosi. In un caso di ectromelia radiale unilaterale, Trocello spiega la deformità toracica col fatto che « lo scheletro più in rapporto topograficamente con l' arto superiore anomalo, durante l' ontogenesi embrionale abbia risentito di un' azione meccanica esplicantesi su di un lato del corpo con centro corrispondente all' appendice superiore malformata ». Ma se questa spiegazione può essere prospettata ed avere qualche valore persuasivo quando la malformazione degli arti è unilaterale, non regge più quando la malformazione, come nel nostro caso, è bilaterale. Inoltre che la scoliosi rappresenti qui una stigmate rachitica, e per di più acquisita, ce lo dice il fatto che alla nascita il bambino ne era completamente immune, essendosi essa manifestata in modo evi dente soltanto al terzo anno di età, quando cioè il bambino cominciava a trascinarsi carponi.

La discesa dei testicoli avrebbe dovuto, normalmente, essere completa al termine della vita fetale; ma la loro ritenzione è un arresto di sviluppo relativamente frequente.

Invece l'accorciamento bilaterale degli omeri — micromelia omerale — e la mancanza totale o parziale dell'ulna — aplasia od ectromelia cubitale — costituiscono deformità abbastanza rare prese isolatamente e ancor più rare se coesistenti nello stesso individuo.

È noto infatti che la micromelia omerale è una displasia ossea congenita assai rara fra noi, più frequente e studiata perciò dapprima presso i negri dell'Africa centrale, che si associa talvolta ad altre anomalie e che viene considerata come l'espressione di un arresto di sviluppo di alcuni metameri (Bertolotti).

Quanto all'ectromelia ulnare Kümmel ne ha raccolti 13 casi in confronto di 67 casi di ectromelia radiale. Fra quelli riuniti da questo A. e fra gli altri posteriori a mia cognizione, uno soltanto, il caso di Pringle, ricorda il nostro in modo particolare per la concomitanza dell'anchilosi bilaterale del gomito, della scoliosi, e della irregolarità nella presenza o mancanza delle varie dita. In generale, tanto l'ectromelia ulnare come la radiale si accompagnano all'aplasia delle corrispondenti ossa del carpo, del metacarpo e delle falangi. Ciò non avviene precisamente nel nostro caso, dove le dita corrispondenti al raggio cubitale sono presenti in gran parte (medio e mignolo a destra, medio e anulare a sinistra), mentre fanno difetto il pollice a destra e l'indice a sinistra, proprie del raggio superstite.

Per spiegare queste ed analoghe complesse malformazioni sono state proposte numerose teorie, delle quali è opportuno riferire sommariamente le principali:

Arresti di sviluppo e ritorni atavici. — I primi confronti fra certe fasi di sviluppo e certe forme teratologiche furono possibili soltanto dopo che l'embriologia aveva fatti notevoli progressi. Harvey nel 1651 per primo notò che il labbro leporino era dovuto alla mancata saldatura del labbro superiore, particolarità morfologica questa propria del periodo embrionale. Altre analogie furono rilevate in seguito da Haller (1768) e da Wolff (1772), fino a che Autenrieth nel 1797, credette di po-

tere elevare a legge il concetto che arresti di sviluppo di determinate parti corrispondessero sempre a certi stadi delle stesse parti nella vita intrauterina.

Nel 1812, Meckel, riscontrando nell' uomo anomalie riferibili a caratteri morfologici di animali inferiori, emise l' ipotesi che l' embrione umano, durante il suo sviluppo dovesse percorrere tutta la scala zoologica. Arrestandosi in un determinato punto, diverrebbe l' espressione della corrispondente fase evolutiva. Studi embriologici posteriori poterono stabilire che non tutti gli arresti di sviluppo corrispondono a determinati periodi embrionali, ma che altre cause dovevano concorrere alla produzione di molte deviazioni dal normale accrescimento.

Così la « dottrina dell' atavismo di Darwin » (1859), per cui nell' individuo si avvererebbe la riproduzione di caratteri atavici, — sia che essi nell' embrione umano normale godano di una vita fugace (caratteri neofiletici), sia che essi non vi compaiano mai (caratteri paleofiletici) — non è sempre applicabile, essendo in molti casi l' anomalia priva di analogie. Bisogna poi tener sempre presente l' eventuale intervento di cause patologiche, così che riesce impossibile innalzare barriere fra atavismo e patologia (Mingazzini).

Per spiegare alcuni casi di malformazione delle estremità si è ricorso da qualche A. alla teoria dell' archipterigio di Gegenbaur.

L' archipterigio sarebbe filogeneticamente la forma-stipite dello scheletro delle estremità in tutti i vertebrati. Queste compaiono dapprima come pinne natatorie; in una forma analoga alla primitiva, quale era posseduta dai pesci del periodo siluriano, si trova in un dipnoo dell' Australia, il « Ceratodus Forsteri ». Lo scheletro di tali estremità è costituito da un robusto asse pinnale, o tronco, ai lati del quale si inserisce una doppia serie di sottili raggi articolati, o « radii ». Nella filogenesi tutti i radî di un lato scompaiono, mentre si allungano quelli dell' altro. Si ha così la natatoia semipennata od uniseriale, che dai selaci si è ereditata da tutti gli altri pesci. (Haeckel). Successivamente negli amnioti regredirono e si perdettero anche i raggi dell' altro lato dell' asse della pinna, ad eccezione di quattro, i più bassi, destinati a costituire quattro dita.

L' antico asse pinnale serve a formare l' ulna o il perone e termina col quinto dito.

Argomento in favore di questa teoria starebbe il fatto che, rappresentando nella filogenesi il raggio cubitale il segmento scheletrico essenziale più antico dell' estremità superiore, esso è anche quello che più di rado si trova mancante. E già abbiamo citato la statistica di Kümmel, secondo la quale 13 casi di ectromelia ulnare stanno di fronte a 67 casi di ectromelia radiale.

Ma l' osservazione che nell' arto superiore del nostro soggetto, dove la mancanza dell' ulna è totale, è presente il quinto dito, mentre è assente il primo malgrado l' esistenza del radio, basta a dimostrare lo scompiglio morfogenetico che deve essere avvenuto in un certo periodo della vita fetale per cui la soppressione delle dita non è avvenuta secondo lo schema dell'asse pinnale primitivo.

E inoltre se l' atavismo è stato invocato per spiegare la polidattilia (Darwin, Bardeleben, Gegenbaur ed altri), nessuno è mai ricorso ad esso per illuminare il meccanismo di formazione della sindattilia.

L' eredità nelle malformazioni congenite ha un valore soltanto secondario. Sono stati citati casi ereditarî di ectromelia radiale (Payet, Deprez), di ectromelia cubitale (Robert), di polidattilia ed ectrodattilia (Apert). È interessante un' osservazione fatta da Devay, riferita da Valobra, di un remoto villaggio dell' Isére, S. Jean, in cui, finchè avvennero matrimonî fra consanguinei, cioè sino al 1836, tutti gli abitanti erano provvisti di sei dita per mano. Ma queste sono constatazioni e non spiegazioni poichè ci resta ignota la causa che per la prima volta provocò la malformazione.

Teoria nervosa. — Brera nel 1812, partendo dal principio che il sistema nervoso è la forza regolatrice dello sviluppo animale, pensò a lesioni nervose primitive come cause teratologiche.

Questa ipotesi fu accolta favorevolmente da Tiedemann (1824), da Alessandrini (1825), da Calori (1838) e fu sostenuta da numerosi altri (Little, Charcot, Troiser, Davida, Edinger, Gasne ecc.), i quali tutti portarono a suffragarla esempî molto suggestivi: mancanza od atrofia di parti nervose e corrispondentemente mancanza od atrofia degli organi relativi.

Ma altri sorsero contro questa dottrina e Bischoff già nel 1842 sostenne il concetto che quando manca un organo coi

rispettivi nervi, se ne deve attribuire la causa ad un perturbamento generale primitivo degli elementi indifferenziati, che avrebbero dovuto poi costituire tutte le singole parti di quell'organo. Ne viene di conseguenza che l'assenza o l'atrofia del nervo non è che l'effetto di quella medesima causa che ha prodotto l'arresto di sviluppo dell'organo corrispondente. Aggiunse poi anche che la funzione nervosa è quella che sorge più tardi, nella seconda metà della vita intrauterina, quando cioè le malformazioni sono già insediate. Più recentemente Brissaud ha sostenuto e dimostrato questo concetto.

Français ed Egger nel 1906 hanno voluto attribuire l'agenesia del sistema radiale riscontrata in un caso da loro descritto, all'agenesia di uno speciale nucleo nervoso centrale che, secondo gli AA., presiederebbe nell'embrione allo sviluppo di detto sistema. Questa teoria viene combattuta, come le altre teorie nervose, con l'argomento che le diverse parti del corpo si sviluppano indipendentemente dal sistema nervoso.

Perciò le lesioni che nel sistema nervoso centrale di ectromelici sono state trovate a carico di quelle cellule o di quelle fibre che avrebbero dovuto essere in connessione con le parti mancanti, vengono interpretate nel senso che tali elementi secondariamente hanno reagito atrofizzandosi non potendo più esplicare la loro funzione (Dareste, Huet e Infroit, Apert e Morisetti, Sperino, Klippel e Rabaud, Klippel e Bouchet ecc.).

Teoria di Babes. — Babes nel 1904, avendo riscontrato la presenza di lesioni (infiammatorie o traumatiche) in corrispondenza dello sfenoide e della ghiandola pituitaria, suppose che alla base del cranio esistesse un centro particolare in intimo rapporto con lo sviluppo delle quattro estremità. Ogni perturbamento di questo centro nel periodo embrionario determinerebbe una trasformazione dei quattro arti tale da imprimere loro caratteri di un'altra razza o di un'altra specie.

Questa teoria ha servito come punto di partenza ai sostenitori delle moderne teorie endocrine.

Teoria vascolare. — Già Tiedemann, nel 1813, prima di farsi sostenitore della teoria nervosa, aveva attribuito ad un primitivo disturbo del sistema vascolare ogni malformazione per difetto. Questa ipotesi fu poscia appoggiata da Serres (1824) il quale credette di poter fissare un rapporto fra lo svi-

luppo dei vasi e quello degli organi corrispondenti. Questo A. fu poscia il sostenitore della dottrina dello sviluppo centripeto, secondo la quale le parti centrali si sviluppano in dipendenza delle periferiche, che tanto maggiormente sono soggette a malformazioni quanto più occupano una posizione eccentrica. Tale teoria fu combattuta da Mayer che si fece sostenitore dell'opposta dottrina dello sviluppo centrifugo. Ambedue queste ipotesi, riferite dal Taruffi, hanno soltanto un valore storico.

Teoria mista vascolare e nervosa. — La propose Rolando (1822) il quale, pur ammettendo l'influenza primitiva del S. N. sugli altri organi e sistemi, ma avendo notata, all'esame di uova fecondate, la precoce comparsa di una rete vascolare (area vascolare) emise l'ipotesi che « le varie mostruosità si devono far dipendere ora da irregolare disposizione della sostanza nervosa ed ora dalla perturbata azione del sistema vascolare » (Taruffi).

Teoria cellulare. — Il concetto che Bischoff aveva emesso secondo il quale i difetti di sviluppo devono essere considerati dipendenti da alterazioni di elementi indifferenziati, fu elevato a teoria da Panum (1878). Secondo questo A. cause meccaniche o alterazioni nutritive agenti su cellule o su gruppi cellulari sarebbero capaci di disturbare la normale differenziazione o il normale sviluppo.

Cause meccaniche. Teoria amniotica. — Già Ippocrate aveva ammesso che cause meccaniche, quali le violenze o le cadute sull'utero, la ristrettezza dello stesso, potevano dare origine a malformazioni del feto.

Spetta a Fortunio Liceti di avere accennato per primo nel 1616 ad aderenze dell'amnios col feto, ponendo come causa di mutilazione le aderenze con la placenta. Dopo di lui, numerosi Autori aggiunsero interessanti osservazioni in proposito, finchè Montgomery, nel 1832 attribuì alle briglie amniotiche tale azione meccanica da riconoscerle causa diretta di solchi profondi e di mutilazioni di membra e di dita.

Ulteriori osservazioni vennero a suffragare questa dottrina e Gruber finì d'interpretare come casi di amputazioni spontanee tutti quelli in cui le parti mutilate avevano forma di moncone, anche quando non erano visibili le briglie amiotiche.

Ma obbiezioni sorsero contro la generale applicazione di questo concetto, obbiezioni basate sugli studî di Sömmering, il quale aveva raccolti 76 casi di malformazioni in cui nessuna briglia o aderenza amniotica era visibile ed altri casi in cui pur esistendo aderenze amniotiche, ad esse non si potevano attribuire tutte le anomalie che questi presentavano.

Sull' origine delle aderenze dell' amnios Stefano Geoffroy Saint-Hilaire immaginò che per insufficienza di liquido amniotico « il derma fetale possa contrarre aderenze con l' involucro e che tali aderenze siano in origine vascolari » (Taruffi). Successivi AA. modificarono questa ipotesi. Chi pensò ad un processo infiammatorio della superfice del feto (Rudolphi), chi a processi infiammatori della membrana (Montgomery, Simpson).

Spettava a Dareste (1883) il merito di dare una interpretazione più persuasiva sul rapporto che intercorre fra difettoso sviluppo amniotico e malformazioni embrionarie. Egli ottenne molte anomalie di sviluppo sottoponendo uova di pollo a varî agenti fisici. In tali esperienze il Dareste era stato preceduto da altri (Geoffroy Saint-Hilaire, Panum, Lombardini, Schrohe), ma egli fu il primo ad interpretare i fenomeni teratologici osservati come dovuti unicamente a disturbi esterni al germe, di origine amniotica, e precisamente a « compressione dell' amnios per difetto nella secrezione del liquido amniotico ». Inoltre Dareste emise per primo il concetto, che fu poi appoggiato da ulteriori esperienze di altri AA. (Feré, Giacomini, Charrin e Gley, Ceni), che a produrre i diversi tipi teratologici non occorrono cause specifiche, ma sono ugualmente sufficienti cause diverse che agiscono tutte come perturbatrici. Tali sono le fisiche, le chimiche, le infettive, le tossiche.

Per citare i più recenti e i più originali sostenitori della teoria amniotica, ricorderò: Kirmisson (1904), che, avendo osservato un caso in cui l' aderenza dell' amnios all' avambraccio aveva lasciato una lunga cicatrice, consecutiva ad una ferita constatata alla nascita dalla levatrice, appoggiò questa teoria, la quale, secondo l' A., potrebbe essere anche applicata nei casi ereditarî di malformazioni, essendo possibile l' eredità di una conformazione viziosa del cappuccio amniotico.

Valobra (1906) che, in uno studio particolareggiato di un interessante caso di malformazioni congenite degli arti, pro-

pende a ritenere come causa delle malformazioni per difetto la ristrettezza del cappuccio amniotico, complicata ad oligo amnios.

Taddei e Prampolini (1906), i quali ammettono tale teoria meccanica per spiegare la formazione di alcune deformità congenite da loro osservate.

Rizzatti (1915), che spiega il meccanismo della maggior parte delle malformazioni esterne fetali ammettendo che non avvenga regolarmente lo sdoppiamento dell' ectoderma dell'area embrionaria nei due foglietti somatico ed amniotico, così che dove l' amnios non si stacca i tessuti ectodermici non si sviluppano. Le briglie amniotiche rappresenterebbero un residuo di questo mancato distacco.

Trocello (1916), che in un caso di ectromelia radiale, riprendendo in parte le antiche ipotesi di Montgomery e di Dareste, sopra enunciate, parla di una pregressa amniotite, causa dell' oligoidramnios e di conseguenti aderenze e compressioni amniotiche. Egli però ritiene che la sola teoria meccanica non basti a spiegare la malformazione, e aggiunge che « la ragione dell' impedimento dello sviluppo osseo nell' ectromelia radiale debba ricercarsi in una diffusione del processo infiammatorio amniotico alle masse cellulari mesenchimali primitive destinate rispettivamente a formare il radio, le ossa carpiche radiali, il primo metacarpo, le falangi del pollice ».

Infine è da menzionare la teoria di Klebs, il quale suppose che la vescicola ombellicale, per un esagerato sviluppo ed ingrossamento del suo peduncolo, fosse capace di comprimere gli abbozzi degli arti, subito dopo la loro formazione, inibendone l'ulteriore sviluppo.

Teoria endocrina. — Fumarola, basandosi sull' ipotesi emessa in precedenza da Babes che attribuisce alla base del cranio centri trofici per lo sviluppo degli arti, pensò — senza tuttavia poterlo dimostrare — ad alterazioni della ghiandola pituitaria come causa perturbatrice del normale sviluppo scheletrico. E inoltre, per spiegare come lesioni dell' ipofisi durante la vita intrauterina provochino alterazioni scheletriche che non compaiono nell' adulto, insiste sul fatto che nel primo caso viene influenzato un sistema ancora in via di sviluppo e nel secondo un sistema completamente sviluppato.

Già Cyon nel 1898 aveva osservato concomitanza di polidattilia ed acromegalia e Rozabàl nel 1913 ebbe campo di studiare due fratelli affetti da tumore ipofisario con sindrome

adiposo-genitale, i quali presentavano ambedue esadattilia bilaterale simmetrica.

Bertolotti nel 1914 in un importante lavoro ha illustrato un caso di polidattilia (esadattilia della mano destra e di ambo i piedi) in un soggetto affetto da teratoma ipofisario. Nel caso in questione era inoltre da notarsi una spiccata micromelia, specialmente a carico dei segmenti distali, e l'arresto di sviluppo dei genitali esterni. Degno di nota era anche il reperto radiologico della base del cranio, dove, oltre al tumore ipofisario, si poteva dimostrare il piano basilare molto ristretto in confronto della volta.

Il Bertolotti, pur non escludendo che talora vizî di sviluppo dell'amnios possano essere invocati come causa di malformazioni, propende, in riguardo al suo caso, per un' origine nettamente patologica, dovuta ad alterazioni dell' ipofisi, insediatesi durante il periodo embrionale.

In un recentissimo lavoro di Coppola (1919) sull' acrocefalo-sindattilia la teoria ipofisaria viene sostenuta come causa di detta displasia. Premettendo l' Autore la considerazione essere detta distrofia una malattia sistematica che si presenta sempre con determinate malformazioni del cranio e delle estremità, egli ritiene giustificata la possibilitá di un' unica causa determinante.

A cause multiple di natura meccanica, nervosa e prevalentemente tossica attribuisce Kraus le numerose malformazioni congenite, viscerali e scheletriche riscontrate nel caso da lui descritto.

Impressioni materne. — E' antichissima convinzione che una donna che nei primi periodi della gravidanza riceve una forte emozione o non riesce a soddisfare un suo vivo desiderio di cibo o di bevanda, possa poi mettere alla luce un prodotto con impronte (le così dette voglie) o deformità che ricordino l' impressione da essa ricevuta.

Già nella più antica letteratura si trova menzionata questa opinione, che attraverso i secoli tanto appassionò la mente di illustri scienziati. A spiegare per quali vie fra madre e figlio si stabilissero queste influenze si pensò a rapporti di origine nervosa, ma poi dimostrata nulla la connessione nervosa diretta (Scott), si volle riconoscere una causa nervosa indiretta in quanto che l' emozione era in grado di provocare contrazioni

uterine da cui ne poteva risultare una forte e dannosa compressione sull'embrione (Duval).

Questo meccanismo è ammesso da varî AA. (Bertacchini, Taddei e Prampolini, Paternò-Castello) che osservarono malformazioni congenite dopo gravidanze turbate da intensi traumi psichici; non è però accettabile pel nostro caso, ove l'impressione materna fu soltanto di lieve entità.

Su questo argomento meritano speciale menzione le osservazioni di Darwin, riferite da Duval. In una delle grandi Maternità di Londra ogni donna veniva interrogata per sapere se e quali impressioni psichiche aveva ricevuto durante la gravidanza. Mai si trovò qualche coincidenza fra l'impressione prima riferita e l'anomalia poi eventualmente riscontrata. Ma la donna appena conosceva la malformazione del neonato, cercava di metterla in rapporto con qualche episodio che le si connettesse, come per giustificare con l'intervento di un fattore estraneo il disgraziato concepimento.

Esponendo le varie teorie, abbiamo già discusso quelle che a parer nostro non possono essere applicabili al soggetto che ci interessa. Ci restano da prendere in più attento esame la teoria endocrina e quella amniotica, tenendo presente che nel caso in questione abbiamo a considerare due gruppi ben distinti di malformazioni: quelle che riguardano l'apparato genitale e quelle che hanno sede negli arti.

E' noto come in uno stesso individuo sia abbastanza frequente la « combinazione delle anomalie di conformazione » (Schwalbe). Per limitarci alle malformazioni degli arti, Mouchet ha osservato l'arresto della migrazione e dello sviluppo dei testicoli nella ectromelia biaddominale. Io stessa ho avuto di recente occasione di vedere un bimbo di due anni nel quale coesistevano emimelia (per cui l'arto superiore sinistro si arrestava al terzo superiore dell'avambraccio) e criptorchidia.

A chi volesse ad ogni costo applicare le dottrine teleologiche, sorriderebbe l'idea di spiegare l'arresto di sviluppo dei genitali come una provvidenziale precauzione atta ad impedire la riproduzione di organismi mal costituiti e che potrebbero anche trasmettere i loro difetti ai discendenti.

Per noi il criptorchismo sta soltanto a indicare che nel nostro soggetto durante lo sviluppo si è fatta risentire una causa perturbatrice, che attualmente noi non possiamo identi-

ficare con un fattore meccanico locale, perchè i testicoli non sono fissati da aderenze anormali e sono facilmente spostabili ed il canale inguinale anzichè abnormemente ristretto è largamente permeabile alle dita. La microrchia poi può essere riguardata come un effetto della ritenzione dei testicoli nella parete addominale, sebbene l'estrema piccolezza di questi rappresenti un grado insolito di ipoplasia delle ghiandole sessuali non discese.

La coesistenza della malformazione degli arti e dell'arresto della migrazione e dello sviluppo dei testicoli non costituisce qui una «anomalia singenetica», ma una «anomalia accidentale», per usare la terminologia dello Schwalbe. Non esiste cioè, per quanto è possibile giudicare, un diretto rapporto fra di loro; l'una non è causa dell'altra. Tuttavia questa coincidenza non può essere con facile sicurezza considerata come una pura casualità, ma suggerisce l'idea che, se anche debba escludersi un vero e proprio rapporto fra le due malformazioni, la loro simultanea presenza stia almeno a dimostrare che lo individuo che le porta ha sottostato ad una condizione generale anormale.

E' noto come le varie parti dell'organismo si influenzino reciprocamente per mezzo di sostanze prodotte dai tessuti stessi e versate in circolo (Preormoni). Le più attive di queste sono quelle elaborate dalle ghiandole a secrezione interna: gli Ormoni.

Il Pacchioni riassume le sue idee in proposito così:

« Ogni essere vivente ha una sua particolare Situazione Ormonica di equilibrio, la quale è la risultante della composizione dei varî Ormoni e Preormoni delle ghiandole endocrine e dei varî organi ».

....« Non vi è ragione per escludere che anche nella vita embrionale queste speciali sostanze possano — come ipoteticamente ha ventilato Parhon — avere l'ufficio di determinare e regolare la formazione degli organi e dei tessuti ».

Nel caso da noi descritto, in seguito alla formazione rudimentale degli organi superiori, doveva essersi stabilito un metabolismo abnorme, un'alterata Situazione Ormonica. E' forse da attribuire a questo deficit di stimoli se le ghiandole sessuali, che sono «quasi gli estremi, verso i quali converge e nei quali

si addensa la Situazione Ormonica » (Pacchioni), son rimaste in istato di ritenzione e di aplasia.

Esistono però casi di probabile relazione fra malformazioni scheletriche, alterazioni dell' apparato sessuale e disturbi di qualche ghiandola a secrezione interna, e per questi è stata proposta una teoria endocrina.

Così, p. es., nell'acondroplasia Jansen ha messo in rilievo la ipotrofia dell' ipofisi in contrasto con l' esagerato sviluppo delle ghiandole genitali Cyon ha illustrato la concomitanza di polidattilia e acromegalia, forma clinica questa che porta con sè la ipofunzione genitale. Rozaball, Bertolotti hanno fatto interessanti osservazioni su individui che presentavano anomalie scheletriche (polidattilia) insieme a disturbi da alterata funzione ipofisaria e ad ipotrofia dei genitali. Coppola ha descritto un caso di acrocefalo-sindattilia con disturbi ipofisarî ed agenitalismo.

E' facile giustificare una teoria endocrina in tali evenienze e specialmente in certe displasie sistematiche dello scheletro (teoria ovarica per l'acondroplasia (Del Rio), prevalentemente ipofisaria per l' acrocefalo-sindattilia (Coppola)). Parhon ha cercato di mettere in evidenza l' importanza delle funzioni endocrine durante la vita intrauterina ed ha supposto che certe ghiandole o cellule dell' embrione o del feto possano emettere degli ormoni plastici o formativi per altri organi, che inevitabilmente sarebbero arrestati nel loro sviluppo in caso di lesione o di aplasia delle prime. Secondo Parhon, ad es., certi sintomi dell' aplasia tiroidea rappresentano un arresto di sviluppo a un' epoca della vita fetale ed egli ha dato loro il nome comprensivo di « foetalisme ».

Ma non si è autorizzati ad applicare senz' altro una simile ipotesi al nostro caso.

Anzitutto l' esame clinico del piccolo paziente non ha messo in rilievo alcun sintomo di disfunzione endocrina e di dispituitarismo in ispecie (ipersonnia, poliuria). Il profilo radiologico della base del cranio non presenta alterazioni tali da permetterci senz' altro di ammettere, con una deformazione della sella turcica, un' alterazione della ipofisi. Esiste una lieve differenza di rapporto fra lo sviluppo del piano basilare in confronto di quello della volta, ma non basta per ammettere una precoce sinostosi dell' os tribasilare. E' stato sospettato (Bertolotti),

e il sospetto è stato più tardi suffragato da prove (Coppola), che tale precoce sinostosi possa provocare lesioni dell' ipofisi, che alla lor volta sarebbero causa di alterazioni nei processi generali dell' osteogenesi.

Ma se si può supporre che una disfunzione ipofisaria embrionale possa dare origine a malformazioni scheletriche in eccesso — analogamente a quanto avviene in un adulto — non si può altrettanto concepire come in un epoca in cui ancora non è possibile parlare di una funzione ipofisaria, un' alterazione di questa sia capace di dare origine a malformazioni quali osserviamo nel nostro soggetto. Le quali è supponibile debbano essersi formate verso la sesta settimana di sviluppo embrionale, quando cioè appena sono differenziabili i nuclei mesenchimali che dovranno poi dare origine alle ossa degli arti superiori e quando la tasca ipofisaria e l'infundibolo sono ancora rudimentali. E che a tale epoca risalga l' arresto di sviluppo che presenta il nostro soggetto lo dimostra anche l' atrofia del deltoide, così bene apprezzabile a destra, muscolo che secondo le tavole di Warren Harmon Lewis si forma soltanto dopo la sesta settimana.

Resta così esclusa ogni probabilità di un fattore ipofisario, ma il fatto che nel nostro soggetto la malformazione scheletrica congenita è limitata agli arti superiori ed ha lasciato indenne il resto dell' impalcatura ossea (la cifoscoliosi è comparsa assai più tardi ed ha tutti i caratteri di una manifestazione rachitica), fa già escludere anche ogni altra causa di danno suscettibile di essere portata in circolo per tutto l' organismo, quale sarebbe ad esempio una qualsiasi alterazione umorale disendocrinica o non.

E veniamo all' ipotesi di una causa meccanica.

In primo luogo la forza meccanica anormale doveva trovare condizioni tali da potere agire prevalentemente e simultaneamente sugli arti superiori.

L' imperfetta simmetria delle malformazioni (a sinistra: ulna rudimentale, mancanza del mignolo e presenza del pollice — a destra: assenza dell' ulna, mancanza del pollice e sindattilia delle ultime dita) può essere spiegata col fatto che le parti, per un' accidentale, lieve differenza di posizione, hanno risentito in modo disuguale le cause di danno a cui sono state sottoposte. Una lontana ripercussione di queste si è pure avuta nell' arto inferiore destro, rimasto un poco più corto del sinistro.

Se noi ora andiamo alla ricerca di questa causa, potremmo in primo luogo pensare a un vizio di statica e di forma dell'utero durante i primi giorni della gravidanza, p. es., ad una forte flessione dell'organo. Ci manca in proposito ogni dato positivo, ma sembra di poter escludere una tale condizione di cose per il fatto che l'azione comprimente avrebbe dovuto esercitarsi sull'embrione in modo meno limitato.

Nella storia clinica abbiamo già notato che il bambino è nato dopo un'abbondante espulsione di liquido amniotico. Ora è risaputo (Bromann) che l'idramnio si produce in generale lentamente e verso la metà della vita intrauterina. Il liquido amniotico ha una funzione protettiva per l'embrione, ma qualora si producesse in abnorme quantità durante le prime settimane, la pressione che tanto liquido dovrebbe esercitare contro l'embrione finirebbe per determinare gravi alterazioni e anche la morte di questo. Non mi sembra quindi il caso di pensare ad una precoce, esagerata produzione di liquido amniotico; dacchè le malformazioni non sono tali da giustificare una simile ipotesi e non mi pare neanche il caso di dovere pensare ad un precedente oligoamnios con consecutivo idramnios, se si pensa che la madre del nostro bambino presentò in tutte le gravidanze esagerata quantità di liquido amniotico ed ebbe un solo parto disgraziato. La madre non era nè una sifilitica, nè una cardiopatica, nè una nefritica, nè una discrasica in genere. Possiamo quindi escludere nella produzione dell'idramnio le cause patologiche principali ed invocare per esso un'origine ignota, comune a quella dell'idramnio che accompagna altre malformazioni congenite, quali l'anencefalia, l'idrocefalia (anche non sifilitica), l'acondroplasia e certe micromelie (Rizzatti, Marchand, Schwalbe).

Non è quì il caso di parlare di briglie amniotiche, le quali hanno la caratteristica di produrre solchi profondi o addirittura l'amputazione di certe parti, perchè mancano i primi, e perchè non sono riconoscibili cicatrici ed esistono reperti (ulna rudimentale) che escludono l'amputazione.

Nè qui si può pensare ad una compressione da parte del sacco vitellino o del suo peduncolo esageratamente sviluppato, perchè alla sesta settimana, epoca a cui è presumibile far risalire la causa delle malformazioni, la vescicola ombellicale è ridottissima di volume e il condotto vitellino è rappresentato da un tubo lungo e sottile (Hertwig).

Le aderenze dell' amnios alla superficie cutanea spiegano bene l' assenza di una delle ossa dell' avambraccio e del corrispondente segmento della mano, ma nel nostro caso non sono comprensibili perchè le parti anatomiche mancanti non sono contigue, mancano segni cicatriziali, un avambraccio porta un ulna rudimentale e ad ogni modo resterebbe sempre inspiegabile la saldatura dello scheletro del braccio con quello dell' avambraccio e la micromelia omerale e radiale.

Così la teoria del mancato regolare sdoppiamento dello ectoderma dell' area embrionaria (per quanto discutibile, dato che tale processo si verifica nei primissimi stadî di sviluppo prima che l' abbozzo dell' embrione divenga chiaramente visibile (Chiarugi)), se pure è applicabile alle malformazioni in cui sono interessati organi e tessuti di origine ectodermica, non spiega quelle che presenta il nostro soggetto per le stesse ragioni per le quali abbiamo già escluso ogni altro processo di aderenza.

Resterebbe da invocare una ristrettezza dell' involucro amniotico ed una compressione di esso sulle appendici che costituiscono gli abbozzi degli arti superiori. Questi, rappresentati da principio da una piccola sporgenza, alla quinta settimana di sviluppo sono distinti in due segmenti di cui il distale diventerà la mano, la quale già a quest' epoca comincia a mostrare depressioni che limitano fra di loro i primi rudimenti delle dita. Alla sesta settimana per la divisione della parte prossimale in due segmenti, che daranno poi origine al braccio e all' avambraccio, l' arto superiore consta di tre porzioni.

A quest' epoca abbiamo fatto risalire le cause di danno. E' infatti alla sesta settimana che una compressione da parte dell' amnios può trovare le condizioni più adatte per agire prevalentemente sugli arti, che in tale periodo di sviluppo presentano consistenza e resistenza notevolmente inferiori alle altre parti del corpo.

« Lo scheletro » dice Murk Jansen « costituito fra la terza e la quinta settimana da denso connettivo, si trasforma — a cominciare dal rachide — in cartilagine, che si sviluppa rapidamente ed aumenta fortemente in solidità. Nello stesso tempo si produce una estensione della colonna vertebrale, diminuisce la flessione della nuca ed avviene così, nella sesta settimana, il processo di « estensione fisiologica dell' embrione ». Riassu-

mendo, mentre l'estensibilità dell'amnios resta invariata, lo embrione durante la quinta e la sesta settimana, passa, in modo relativamente rapido, da uno stato di mollezza e flessibilità ad una solida consistenza cartilaginea ». Inoltre, perdendo la sua forma sferica, la meglio adatta ad occupare la cavità amniotica, l'embrione assume una forma ovoidale: aumenta la distanza fra i due poli e diminuisce il diametro equatoriale.

Si avrà così una maggior pressione nel sacco amniotico che normalmente sarà innocua, perchè forse compensata da graduale cedimento della membrana. Tanto maggiore sarà la pressione se questo cedimento non potrà subito avvenire, o se — sia pure transitoriamente — esisterà una sproporzione fra il volume dell'embrione (o perchè troppo sviluppato « in toto » o macrocefalo) e la capacità dell'amnios.

Sulle parti meno resistenti si faranno risentire allora effetti dannosi e poichè la colonna vertebrale col capo è la prima ad essere condrificata e si deve alla sua estensione il perturbamento dell'equilibrio, i più esposti ai danni resteranno gli arti, che a tale epoca sono ancora membranosi.

A sostegno di questa ipotesi starebbe l'aderenza cutanea che il bambino presenta in corrispondenza dell'epifisi inferiore dell'osso del braccio destro, che è anche l'arto più malformato.

E questa ipotesi potrebbe anche spiegare come, oltre tutte le altre malformazioni, si sia nel nostro caso prodotta un'ectromelia ulnare — che, come è noto (Kummel, Klaussner), è assai più rara della radiale — inquantochè la pressione sarebbe stata diretta verso l'estremo cefalico.

Ammetterei quindi semplicemente l'ipotesi di una compressione da parte dell'amnios, nè a rinforzo dell'azione meccanica invocherei un processo infiammatorio dello stesso che poi si fosse diffuso ai nuclei mesenchimali embrionali corrispondenti alla superficie amniotica colpita, perchè male si interpreterebbero le bilaterali e quasi simmetriche malformazioni che il nostro soggetto presenta. Date poi le dimensioni dello embrione all'epoca in cui è presumibile si siano verificate le malformazioni, non sembra facile concepire un processo infiammatorio che si sia limitato ad una estensione ridottissima ed abbia colpito due soli punti non connessi e non contigui lasciando indenni le porzioni intermedie.

Dunque sembra doversi qui incolpare una causa puramente fisica: forse una lieve sproporzione di sviluppo fra embrione e amnios, in modo che la membrana tesa fra i due poli abbia esercitato una compressione sugli abbozzi degli arti superiori quando questi erano alla sesta settimana di sviluppo e rappresentavano le prominenze più accentuate ai lati dell' embrione.

La compressione, rendendo impossibile la nutrizione di alcuni nuclei mesenchimali appena abbozzati, ha provocato le aplasie — ossee e muscolari — già descritte. Ha permesso per altri nuclei una nutrizione più o meno difettosa, dando così luogo a formazioni incomplete, a ipoplasie. Si spiegano così le micromelie.

Inoltre la compressione può avere distrutte le esili barriere poste fra nucleo e nucleo, avvicinati questi ultimi fra di loro determinando cosí nell' ulteriore sviluppo la saldatura delle ossa che ne sono derivate.

Questi i fatti primitivi, ai quali si sono poi aggiunte, per la mancata funzione e la mancata interdipendenza fra le varie parti, altre deviazioni dalla norma a carico dei muscoli e dei vasi.

Tale causa deve aver agito con una certa intensità, ma per una breve durata, inquantochè gli arti inferiori, che sono meno sporgenti e più tardivi nello sviluppo, sono rimasti quasi indenni (si noti soltanto la lieve disuguaglianza della loro lunghezza) e per il fatto che in seguito si è andato probabilmente formando il polidrammio, che ha disteso ed allontanato dallo embrione la membrana.

La compressione amniotica è - a mio parere — la più verosimile ipotesi per le malformazioni degli arti sopra descritte.

Se ora, riassumendo, volessimo determinare l' epoca di origine, la genesi formale e la genesi causale (Schwalbe) delle anomalie di sviluppo osservate nel nostro caso, potremmo:

I.) Per l' epoca di origine, fissare con relativa sicurezza la sesta settimana di vita intrauterina.

II.) Per la genesi formale, ritenere probabile una causa meccanica e precisamente una compressione amniotica.

III.) Per la genesi causale, eliminata ogni influenza morbosa facilmente incriminabile (eredità, lue, intossicazioni, discrasie, etc.) riconoscere che nel nostro caso non è rintracciabile la causa delle condizioni meccaniche determinanti le malformazioni.

BIBLIOGRAFIA.

Per i lavori meno recenti e qui sotto non espressamente indicati si rimanda alla classica opera: C. Taruffi. Storia della Teratologia.

F. Apert. Traité des maladies familiales et des maladies congénitales. Paris. Baillière, 1907.

Idem. Distrofie ossee congenite degli arti. In: *Trattato di Medicina*, di Gilbert e Thoinot. Vol. 39. Trad. Italiana. Torino, 1913.

E. Apert et Morisetti. Absence congénitale bilatérale du radius et des doigts radiaux. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*. Vol. 21, An. 1908.

V. Babes. Sur certaines anomalies congénitales de la tête, déterminant une transformation symétrique des quatre extrémités (acrometagenèse). Académie des sciences. Seduta 18 Gennaio 1904. *La Semaine Médicale*. N. 4, 1904.

P. Bertacchini. Zoomimetismo da impressione materma. *Anatomischer Anzeiger*. Band. 17.

M. Bertolotti. La diagnosi radiologica delle alterazioni della ipofisi. *Rivista critica di Clinica medica*. N. 21, 1911.

Idem. L'anatomia descrittiva e radiografica della base del cranio, della sella turcica e dei suoi annessi allo stato normale e patologico. In *Tratt. di Medicina* di Thoinot e Gilbert.

Idem. Micromelia omerale bilaterale congenita. In *Tratt. di Medicina* di Thoinot e Gilbert.

Idem. Polydactylie et tératome hypophysaire. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière* 1914-15.

I. Broman. Normale u. abnorme Entwicklung des Menschen. Bergmann. Wiesbaden, 1911.

C. Ceni. Influenza del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo embrionale. *Rivista Sper. di Freniatria* Vol. 24, 1898.

Idem. Influenza del sangue degli epilett ci sullo sviluppo embrionale. *Rivista Sper. di Freniatria*. Vol. 25, 1899, e Vol. 26, 1900.

Idem. Influenza del sangue dei maniaci e dei lipemaniaci sullo sviluppo embrionale. *Rivista Sper. di Freniatria*. Vol. 26 1900.

G. Chiarugi. Istituzioni di Anatomia dell'uomo. Vol. I. Soc. Ed. Libraria Milano. 1904.

A. Coppola. L'acrocefalo-sindattilia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Vol. 24, Fasc. 9-10, 1919.

E. Cyon. Citato da Bertolotti.

C. Dareste. Récherches sur la production artific. des monstruosités. Paris, 1891.

M. Del Rio. Sull'acondroplasia. *Riv. di Clinica pediatrica*. N. 9, 1915.

M. Duval. Patogenesi generale dell'embrione. In *Trattato di Patologia generale* di Bonchard. Trad. ital. Torino, 1906.

W. Falta. Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin, 1913.

P. Foà. Citato da Bertolotti.

H. Francais et M. Egger. Agénésie totale du systeme radial. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière* 1906.

G. Fumarola. Contribution à l' étude des difformités congénitales associées des mains. *Nour. Icon. d. l. Salpêtrière* 1911.

C. Gegenbaur. Citato da Haeckel.

E. Haeckel. Antropogenia. Trad. ital. Torino, 1895.

O. Hertwig. Elementi di embriologia dell' uomo e dei vertebrati. Traduz. Sterzi e Favaro. Milano, 1913.

E. Huet et C. Infroit. Description d' un ectromélien hémimèle. *Nour. Iconog. de la Salpêtrière* 1901.

Ch. Infroit et J. Heitz. Un cas d' hémimélie du membre abdominal droit étudié par la radiographie. *Nour. Icon. de la Salpêtrière.* 1902.

M. Jansen. Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Stuttgart, 1913.

E. Kirmisson. Traité des maladies chirurgicales d' origine congénitales. Paris, 1898.

F. Klaussner. Ueber Missbildungen der menschlichen Gliedmassen. Bergmann, Wiesbaden 1900. Neue Folge, 1905.

Klebs. Allgemeine Pathologie, 1889.

M. Klippel et P. Bouchet. Hémimélie avec atrophie numérique des tissus. *Nour. Icon. de la Salpêtr.* 1907.

M. Klippel et E. Rabaud. Sur une forme rare d' hémimélie radiale intercalaire. *Nour. Icon. de la Salpêtr.* 1903.

A. Kraus. Raro caso di deformità congenite molteplici viscerali e scheletriche. *La Clinica chirurgica,* 1919. Fasc. 2.

W. Kümmel. Die Missbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. E. Nägele. Cassel, Biblioteca medica, 1895.

G. Mingazzini. Anatomia clinica dei centri nervosi. Torino, 1913.

A. Mouchet - Ectromélie. In *Nour. Pratique Médico-chirur.* Tome 3, Masson, Paris, 1911.

D. Pacchioni. Gli ormoni ed i fenomeni dell' ontogenesi e dell' eredità. Zanichelli, Bologna.

C. J. Parhon. Quelques considérations sur l' importance des fonctions endocrines pendant la vie embryonnaire et foetale et sur leur rôle dans l' organogenèse. *Presse médicale,* 1913, N. 80.

C. J. Parhon et M. Golstein. Le sécrétions internes. Maloine, Paris, 1909.

G. F. Paternò Castello. Un nuovo caso di brachifalangia simmetrica in ambedue le mani. *La Riforma Medica.* N. 25. 1907.

J. Pringle. Notes of a case of congenital absence of both ulnae. *The Journal of Anat. and Physiology.* 1890.

G. Rizzatti. L' origine normale del liquido amniotico e l' etiologia del polidramions. Soc. An. Tip. Modena, 1914.

Idem. Sul meccanismo di formazione della maggior parte delle malformazioni esterne fetali. *Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Modena.* Fasc. I-V. Gennaio-Ottobre 1915.

Robert. Citato da Kirmisson.

F. Rozabàl-Farnes. Citato da Bertolotti.

F. Schwalbe. Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. Fischer, Jena, 1906.

G. Sperino. Contributo allo studio dei rapporti fra lo sviluppo degli arti e quello dei centri nervosi. *Giornale della R. Accademia di Torino*. 1892.

D. Taddei e Br. Prampolini. Di alcuni casi poco comuni di deformità congenite degli arti. *Archivio di Ortopedia*. 1906, Fasc. 3.

C. Taruffi. Storia della Teratologia. R. Tipografia, Bologna 1881-1894.

E. Trocello. Contributo allo studio della ectromelia radiale longitudinale. *Riv. di Patol. nervosa e mentale*. 1916. Fasc. 10.

I. Valobra. Difformité congénitale des membres. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière* 1905.

Warren Harmon Lewis. The development of the Arm in Man. *Americ. Journal of anatomy*. 1901-1902.

Dottor G. BENASSI
Aiuto alla Cattedra di Medicina Legale nella R. Università di Bologna
Capitano Medico di complemento

Sull'interpretazione clinica e sulla valutazione medico-legale di una particolare sindrome nervosa "di guerra"

Sono rimasto a lungo perplesso, prima di decidermi a trattare un argomento che ha già perduto, senza dubbio, la maggior parte del suo interesse pratico. Io mi accingevo a comunicare, appunto alla vigilia della nostra ultima vittoriosa offensiva, ulcune osservazioni ed alcune considerazioni che da tempo venivo facendo per mio conto in un ospedale da campo, quando un ordine superiore mi sbalzò da un fronte all'altro, costringendomi così a rimandare. anche per le successive occupazioni, il mio proposito di parecchi mesi.

Ora, dopo il lungo e forzato ma forse non inutile ritardo, bisogna ch'io dica quali sono le ragioni che, superando la mia perplessità. mi inducono a ritenere non del tutto inopportuno questo mio scritto, tanto più che, nell'intervallo, ho potuto prender conoscenza di parecchie pubblicazioni comparse in quel mentre o anteriori, pubblicazioni che arrecano un contributo notevole, quantunque non decisivo, allo studio del problema.

Sarà bene accennare subito che la sindrome in questione è costituita da quel complesso di disturbi che Babinski e Froment denominarono *fisiopatici*, attribuendo ad essi una origine prevalentemente riflessa, per separarli dai comuni disordini organici e insieme da quelli che convenzionalmente si seguitano a chiamar funzionali, e che altri Autori contrassegnarono nei più diversi modi, a seconda che nel nome veniva tenuto conto solo della sede colpita e di un determinato atteggiamento o anche dell'allegata etiologia e della supposta patogenesi.

Sarà pure bene avvertire ch'io non ritengo il mio contributo tale da sospingere il problema verso la sua definitiva soluzione, o per lo meno da farlo decisamente avanzare. Io credo solo che se, dal punto di vista pratico, dopo l'armistizio del Novembre dello scorso anno, l'interesse del problema è assai ridotto, dal punto di vista teorico è quasi per intero conservato.

Certo, dal modo di comportarsi dei soggetti che presentavano quelle tali lesioni, più o meno naturali o artificiali, il giorno in cui essi venivano a trovarsi improvvisamente liberi, se non dal gravame delle armi, dal pericolo della guerra, poteva scaturire molta luce, che ci avrebbe aiutato a veder chiaro dentro l'animo loro. Perchè il dubbio che ci perseguitava ancora, in presenza di una così speciale categoria di ammalati, si manifestava in questa domanda: — Siamo di fronte a forme organiche, o isteriche, o pitiatiche — indipendentemente dalla maggiore o minore larghezza che si voglia concedere al dominio delle nevrosi « funzionali » - o a delle forme *sui generis*, ma, insomma, siamo di fronte a dei legittimi infermi; oppure abbiamo a che fare solo con dei volgari o raffinati simulatori e provocatori di malattie? O se, come appare più probabile, come anzi è quasi certo, vi è in essi un poco dell'una e delle altre cose insieme: un sostrato organico cioè, su cui si innestano e si sviluppano facilmente delle turbe suggestive, o si esplicano dei particolari atteggiamenti, i quali altri non sono che espressioni indirette dell'istinto di conservazione in individui a psiche deficiente, con un patrimonio etico poverissimo o con tendenze antisociali; se, per meglio dire, a stabilire la sindrome è necessaria la coesistenza di più fattori, che noi possiamo provvisoriamente separare solo per analizzarla, ma che dobbiamo poscia ricomporre per bene intenderla; se è dunque così che il problema deve essere intravveduto ed impostato, in quale proporzione si riuniscono fra di loro i varii elementi, e dove finisce l'influenza di un fattore o incomincia quella dell'altro, e come si trovano essi, accostati da un semplice rapporto di coincidenza, o saldati fra di loro da uno stretto legame di causalità?

Ma, fino ad ora, in non conosco nessun lavoro che ci dia conto del modo secondo cui si comportarono dopo l'armistizio i soggetti in discorso. Solo verbalmennte ho sentito riferire di guarigioni improvvise; ma la notizia era isolata e troppo vaga per prenderla senz'altro in considerazione.

D'altra parte, nulla ci vieta di ritenere anche *a priori* (e infatti questa considerazione noi la venivamo facendo ben prima della cessazione della ostilità in merito all'apprezzamento dell'importanza determinante di una probabile rapida fine della guerra sugli eventuali cambiamenti nella condotta dei singoli individui osservati) che, nella mentalità quasi sempre semplici-

stica e sempre egoistica dell'intereressato, alla tendenza istintiva e prepotente verso la propria conservazione, non si sostituisca in secondo tempo l'idea di sfruttamento della propria infermità, che la fissa o la prolunga indefinitamente[1].

Commozione — emozione — suggestione — esagerazione — simulazione — rivendicazione: ecco, nella classica formula del Dupré, le tappe successive percorse nella sua evoluzione dal sinistrato di guerra; il quale però, come può evitarne le ultime per sua virtù o per influsso efficace di una opportuna profilassi e terapia, così può averne saltate le prime, incominciando per suo conto a metà la strada, avendo già chiara davanti la visione della bassa méta, apparsa ad altri solo dopo un lungo cammino pieno di triboli, che li aveva condotti dall'inferno della trincea al comodo purgatorio di un ospedale delle retrovie o dell'interno. Ed è qui, almeno ora, il punto più interessante della discussione.

Questo delicato e importante aspetto della questione è già stato bene illustrato dal Biondi sul *Giornale di Medicina Militare*. In un primo articolo (Dicembre 1917), egli — pur dichiarandosi preoccupato più di porre chiaramente che non di risolvere i quesiti relativi alla natura delle pseudoparalisi e delle contratture così dette riflesse, che venivano moltiplicandosi in modo impressionante — affrontava intanto l'ipotesi, seducente a prima vista, che si trattasse di simulazione, escludendola, per conto suo, « con tutta tranquillità », e in base ad argomentazioni, che per il momento non giova riportare; poscia rilevando la frequenza dell'associazione di dette forme con autolesioni (ciò che spingeva ancora a invocare per quelle un'origine volontaria), stabiliva i caratteri differenziali fra le une e le altre, e scartava, almeno in molti casi, un diretto nesso causale, locale, organico, accostandosi all'opinione precedente di altri Autori che si trattasse di affezioni psiconeurotiche, e dichiarando di attendere dai nevrologi

[1] Questo lavoro era giunto alla fine, quando è comparsa la notevole monografia del Ricca sulle « forme inibitorie di guerra » osservate dall'A. nel centro fisioterapico di Rapallo. Giustamente l'A. ha diviso i suoi casi in due categorie, coi seguenti risultati: Prima dell'armistizio: guariti circa il 70%, migliorati 15%, non migliorati 15%; dopo l'armistizio: guariti 26%, migliorati 12%, non migliorati 12%. La differenza, come si vede, non è molto forte, e ciò sembrami tanto più interessante in quanto che l'A. è convinto sostenitore della natura psicogena, anzi volitiva, di queste forme. Però egli avrebbe notato, dopo l'armistizio, in numero «veramente notevole » le guagioni spontanee negli individui nuovi arrivati. Circa gli insuccessi « non bisogna dimenticare — egli aggiunge concordando con quello che dicevamo sopra — che all'*inibitorio della guerra* può sostituirsi l'*inibitorio della pensione* ».

risposte più decisive dal lato clinico, per riprendere e definire dal lato medico-legale militare il trattamento della maggior parte dei casi.
Ma, le risposte dei nevrologi non essendo state così esaurienti e, tanto meno, così concordi come forse qualcuno sperava, l'A. ritornava con un secondo articolo (Maggio 1918) sull'argomento, sottoponendolo ad una penetrante disamina, col risultato di confermare le induzioni prima in linea di massima avanzate, e concludendo col proporre che là dove le norme profilattiche e terapeutiche fossero mancate allo scopo, per insufficienza propria o per tarda e mala applicazione, si adottasse per il soggetto colpito da psiconevrosi bellica la liquidazione in capitale, come quella che meglio avrebbe risposto alle esigenze del momento e alle previsioni dell'avvenire, e ciò in base all'esperienza già largamente fatta nell' infortunistica civile.

Io non so, se la legittima preoccupazione del Biondi di trovare una soddisfacente soluzione medico-legale prima ancora che l'accordo sulla natura intima della sindrome nervosa fosse raggiunto, abbia trovato un'eco proporzionata fra di noi. Direi di no; direi che ha prevalso il desiderio, non meno legittimo, di guardare a fondo e di legger distintamente entro un complesso, che si componeva di tante contraddizioni e che si velava di tante incertezze. Alcuni credono, dal canto loro, di aver giá risolta e confinata la questione, ma i più la ritengono a tutt'oggi *sub iudice*. Mi piace di riportare qui, dal trattato del Cevidalli, recentissimo, il seguente brano, tolto dall' ultimo capitolo: « Tra « le malattie simulate o prolungate che più hanno dato materia « a studi e a riflessioni, vogliamo ricordare certi atteggiamenti « viziati degli arti (ad es. piede torto in sèguito a lesioni per « se stesse minime o non gravi) che furono considerate da « alcuni Autori come paralisi riflesse assolutamente indipen- « denti dal dolo del soggetto; da altri come forme in un primo « tempo volontarie e in un secondo involontarie; da altri ancora « come simulate completamente ed in ogni loro periodo ».

La discussione è dunque sempre aperta. Mi è lecito intervenirvi?

Dall'Agosto del 1917 fino all'Ottobre dell'anno scorso io fui aggregato all'Ospedale da campo 211, dove affluivano, nel reparto a me affidato, tutti gli autolesionisti della III Armata. Ebbi così un largo campo di osservazione, sia perchè la III Armata fu per lungo tempo la più numerosa, sia perchè in essa

erano prevalentemente rappresentate quelle regioni che, per notorio consenso, davano all'autolesionismo il maggiore incremento. Posso calcolare, in cifra tonda, a circa 2000 i casi visti, dei quali un buon quarto di autoferimenti, cioè di lesioni traumatiche nel più stretto senso della parola, il resto dato dalle altre forme (edemi da contusione e da stasi, elaiopatie, ascessi da sostanze chimiche e settiche, escare da caustici, dermatiti di ogni tipo e grado, congiuntiviti, otiti, ecc. ecc.). Qualche volta erano dei simulatori, veri o supposti, di disturbi soggettivi, che giungevano al nostro da altri ospedali; più frequentemente, e in specie negli ultimi tempi, si trattava di casi complessi, nei quali, con o senza associazione di autolesione, con o senza i postumi o gli esiti di un trauma pregresso, si notavano a carico quasi esclusivo della estremità superiore ed inferiore dei disordini di moto, associati a disturbi della sensibilità, ad alterazioni vasomotorie, secretorie e trofiche, in modo vario da un individuo all'altro.

Ho conservato 57 osservazioni di questo genere, tutte dopo la ritirata di Caporetto, dove andarono perduti i registri che contenevano le poche precedenti, meno una, che avevo tra le mie carte personali. Per lo più, era la Giunta Sanitaria d'Armata che ci inviava gli ammalati in discorso, dopo ogni suo giro di selezione fra le compagnie presidarie, che si rimpolpavanó ogni tanto con soldati provenienti dai depositi, ove avevano soggiornato per un periodo solitamente lungo; nei restanti casi, i soggetti arrivavano quasi sempre dagli altri ospedali, compreso quello ove era il reparto neurologico d'Armata, allo scopo di assodare l'esistenza di una eventuale autolesione.

Dovrei dunque limitarmi, io, privo di una sufficiente competenza neurologica, a cercare di stabilire i rapporti intercedenti fra le forme così dette riflesse e le più comuni forme di autolesione, rimettendomi per quel che riguarda l'essenza delle prime a quanto è già stato scritto in proposito[1]; nè farò diversamente. Ma è pur naturale che, di fronte alle opinioni non meno contradditorie che autorevoli fino ad ora emesse, senza che una abbia campo vinto, ciascuno di noi cerchi di farsi un'opinione propria, considerando senza preconcetti di sorta i fatti, quali sono apparsi alla sua osservazione. Se non che questa, disgraziatamente, è spesso limitata ed incompleta.

Dopo la ritirata, il nostro ospedale, che vi aveva perduto tutto il suo materiale, si era ridotto in un cascinale privo di ogni *comfort* e adattato poi via via alla meglio; i nostri mezzi di indagine erano men che elementari e gli ammalati, anche interessanti, venivano trattenuti il minimo tempo possibile, e ciò per motivi di economia e per il principio, in massima giustissimo, che, in certe forme, nulla v'era da guadagnare per parte del malato e per parte dell'esercito da una prolungata ospedalizzazione. Tuttavia, non tanto il numero scarso delle osservazioni o la forzata incompletezza degli esami clinici hanno contribuito a rendermi esitante sulla legittimità del mio tardivo e forse superfluo intervento nella controversia, quanto il fatto che non mi è stato possibile di seguire quasi mai gli ammalati per un certo periodo, dopo il loro trasferimento.

Ma chi può dire di esser stato più di me fortunato? Tutta l'esperienza di guerra, per le necessità stesse attraverso le quali il servizio si veniva svolgendo, è stata frammentaria, perchè chi si trovava in unità avanzate vedeva solo certi casi e li perdeva ben presto di vista, e chi esercitava nelle unità arretrate ne vedeva di preferenza degli altri o, se erano dei primi, a un diverso punto della loro evoluzione. Un lavoro di integrazione si è reso quindi necessario, che ha permesso di giungere egualmente a conclusioni logiche, se appoggiate su di una accurata anamnesi e sugli opportuni confronti.

Mi sono deciso, dunque, a comunicare le mie osservazioni; però mi pare superfluo, anzi inutile, di riferirle ad una ad una. Riferirle per esteso vorrebbe dire ingombrare una quantità eccessiva di pagine, con la quasi certezza che la lettura di questa parte verrebbe saltata a piè pari, e con l'unico vantaggio — per chi ci tiene — di aumentare il peso della carta; riferirle in sunto vorrebbe dire sopprimere una quantità di particolari che pure hanno la loro importanza e ridurre, per amore di brevità, la descrizione ad un arido elenco. Sembrami invece conveniente di tentare una specie di sintesi, di riunire cioè i dati più comuni e di abbracciare in un colpo d'occhio i caratteri essenziali, riservandomi poi di richiamarmi, al bisogno, a qualche singolo caso, durante la discussione.

DATI GENERALI. — **Arma e grado.** — Dei 57 individui osservati, il nucleo maggiore era fornito dai reggimenti di marcia (23); seguivano quelli (19) provenienti direttamente o indirettamente, ma quasi sempre

indirettamente, da reggimenti di fanteria di linea; in terzo ordine erano rappresentate le compagnie presidiarie (6): venivano poscia i bersaglieri (3), le centurie di territoriali (2), i battaglioni complementari di fanteria (2), il genio (1), i granatieri (1). Quanto al grado, si trattava sempre di soldati, ad eccezione di 2 casi: 1 cap. magg. ed 1 sergente.

Classe. — Erano rappresentate 18 classi, cioè tutte quelle dall' 81 al 99, escluso l' 83; ma non egualmente. Il più forte contingente era dato dalle classi dell' 89 e del 96 (5 casi per ciascuna); indi si avevano l' 84, l' 85, il 92, il 93, il 94, il 97 (4 casi); l' 81, l' 86, l' 88, il 90 (3 casi); l' 87, il 91, il 95, il 99 (2 casi): infine l' 82 e il 98 (1 caso); totale 56 (mancava nei registri una notazione).

Distretto. — Veniva primo con 7 casi il distretto di Napoli, tosto seguito con 6 da quello di Palermo: con 2 casi ciascuno erano poi rappresentati i distretti di: Alessandria, Catania, Firenze, Genova, Perugia, Reggio Calabria, Rimini, Salerno e Siracusa; con 1 caso ciascuno i distretti di: Aquila, Bari, Barletta, Bologna, Caltanisetta, Campobasso, Caserta, Chieti, Como, Copparo, Forlì, Lecce, Lugo, Messina, Nola, Novara, Padova, Potenza, Rovigo, Sassari, Siena, Trapani, Treviso e Vicenza: totale 55 (mancavano nei registri due notazioni, sfuggite, come la precedente, alla diligenza dello scritturale che si occupava della parte esclusivamente burocratica).

Questi dati hanno poco valore, sia per il loro scarso numero, sia per l'assenza di altri e più larghi, cui riferirli; tuttavia mi pare autorizzino a qualche limitata considerazione preliminare. Così, a proposito dell'arma, il fatto che l'artiglieria e la cavalleria mancavano completamente, può essere spiegato pensando alla loro proporzione numerica con la fanteria, assai bassa; ma non deve esser scartata senz'altro la possibile influenza di una maggiore selezione nell'arruolamento di codesti due corpi, nè, tanto meno, quella delle condizioni di vita in tempo di guerra, ben diversa dalla vita del fante. Comunque, e lasciando impregiudicato questo punto, rimane l'altro fatto che nel contingente di gran lunga maggiore fornito dalla fanteria, solo in minima parte i soggetti provenivano dal corpo, dopo breve sosta in altri ospedali, mentre in massima parte arrivavano o ritornavano dal deposito, attraverso reggimenti di marcia, battaglioni complementari, compagnie presidiarie, ecc. Ciò si spiega facilmente pensando all'affezione studiata, che suole svilupparsi non immediatamente dopo il trauma, ma più o meno tardivamente, e mantenersi a lungo. Non manca però, come vedremo, qualche osservazione in contrario.

Riguardo alle classi, il dato più significativo mi pare quello che le più anziane, dall' 81 in su, non erano rappresentate affatto. Interpretarlo non è facile, perchè, abbiamo visto, 19 classi più giovani, ad eccezione di una, erano tutte, quale più e quale meno, rappresentate. Questa continuità quasi completa contrasta alla spiegazione prima che verrebbe fatto di avanzare, e cioè di attribuire senz'altro tale assenza al numero troppo basso di individui esaminati. Nè, d'altra parte, l'influenza dei fattori psichici sulla insorgenza dei disturbi fisiopatici potrebbe esser qui prematuramente invocata, perchè sappiamo che anche soldati più vecchi di quelli dell' 81 erano al fuoco, o adibiti a lavori di prima linea, e sottoposti come gli altri agli stessi pericoli, mentre le preoccupazioni dell'esistenza, e segnatamente le famigliari, per essi non potevano certo venir considerate come minori che nei soldati più giovani. Perciò mi limito semplicemente a segnalare questo rilievo obiettivo, senza più discuterlo.

Circa la proporzione con cui i varii distretti erano rappresentati, manca, anche qui, la possibilità di un confronto, non conoscendosi la composizione, anche approssimativa, dell'Armata, per quanto si sapesse che era prevalentemente costituita da truppe meridionali. Con tutta probabilità il primato di Napoli e di Palermo dipende dal largo contingente che questi due distretti davano all'autolesionismo, onde più facile invio di sospetti nel nostro ospedale; però altri distretti, che dalla nostra esperienza risultavano non meno intaccati, figurano nel nostro elenco con 2 o con 1 solo caso.

Durata dell'osservazione. — Complessivamente il numero di giornate di degenza per 57 ricoverati fu di 928, con una media di 16 giorni per individuo. Queste cifre andrebbero leggermente aumentate perchè, in 1 caso, il soggetto era stato altra volta, parecchio tempo prima, nel reparto; ed in 5 casi, i soggetti vi ritornarono, per soffermarvisi brevemente. Ma si tratta di differenze lievi, che non spostano sensibilmente le cifre. Il massimo di durata del periodo di osservazione fu di 107 giorni in un caso, il minimo di 1 giorno, in 2 casi; per la maggior parte dei degenti il periodo durò da 1 a 2 settimane circa. È da notarsi che, per le ragioni già prima accennate, i ricoverati venivano trattenuti solo il tempo strettamente necessario. Per un buon numero di essi, il giudizio veniva emesso fin dal primo esame, compiuto nel giorno successivo al loro ingresso; ma, essendo necessaria la controfirma di autorità militare superiore alle nostre proposte (mi-

sura, questa, esclusivamente formale) occorreva altro tempo per il viaggio delle carte, ed inoltre bisognava attendere i giorni stabiliti per l'invio a determinati centri. Non di rado, però, l'osservazione veniva volontariamente prolungata, e ciò quando i casi si presentavano non ben chiari, e occorreva ripetere e confrontare gli esami, applicare degli apparecchi, tentare certe cure, ecc. Tuttavia, anche in tali casi, il periodo raggiunse solo le seguenti cifre: 29, 30, 35, 36, 43, 47, 49, 55, 56 giorni; fa eccezione uno solo, per 107, ma qui si trattava di una denuncia già sporta fin dal principio per autolesione e, mentre si attendeva il mandato di cattura, si potè assistere — cosa interessante — allo svilupparsi della nota sindrome nervosa.

Sede e tipo della lesione — Se si tolgono 3 casi, gli altri tutti appartenevano all'arto superiore o all'inferiore, e precisameute 19 al primo, 35 al secondo.

Quanto al primo, la lesione risiedeva 11 volte a s., 8 a d.; era poi localizzata quasi esclusivamente alla mano in 16 casi, alla mano e all'avambraccio in 2 casi, al braccio in 1.

Quanto al secondo, la lesione risiedeva 20 volte a s., 15 a d.; era localizzata prevalentemente al piede in 29 casi, al piede e alla gamba in 1, alla gamba e alla coscia in 3, prendeva la totalità dell'arto in 2.

Circa il tipo, per l'arto superiore avevamo 3 forme da contrattura contro 16 da paralisi; per l'inferiore, 24 da contrattura, 6 da paralisi, e altri 5 a tipo non bene determinato, o in cui i disordini di moto (che abbiamo preso per base alla classificazione) erauo assenti o affatto secondarii.

I 3 casi restanti erano di plicatura dorsale.

Ad onta della già lamentata povertà della casistica, qualche sommaria considerazione può essere fin d'ora avanzata. Innanzi a tutto, spiccata prevalenza dell'arto inferiore sul superiore. In questo caso vi sarebbe accordo con ciò che si è verificato per l'autolesionismo, poichè, come è bene stato messo in vista dal Mori, mentre nell'infortunistica era la mano che andava il più spesso di mezzo, nel servizio militare è stato il piede a far la parte maggiore delle spese, e per l'ovvia ragione che, se l'operaio si serve prevalentemente della mano, al soldato occorre sempre aver il piede sano; pur tenendo in debito conto il fatto che anche i traumi del lavoro debbono esser più frequenti per la prima e quelli della guerra più per il secondo.

Poi, vi è una meno forte, ma sempre netta prevalenza del lato sinistro sul destro. Si è verificato anche ciò nell'autolesionismo? Per l'arto superiore, possiamo rispondere di si: per

l'inferiore la risposta è incerta. Del resto, si capisce come l'autolesionista abbia interesse a sacrificare, se non è mancino, preferibilmente la mano sinistra, mentre per la funzione della deambulazione, che venga colpito l'una o l'altra estremità inferiore è cosa indifferente o quasi [1].

In terzo luogo, abbiamo visto che i disturbi prelevano di gran lunga nella parte distale degli arti che non nella prossimale. La qual cosa è da mettersi iu rapporto con la particolare natura dei disturbi stessi, almeno con tutta probabilità.

Infine vi è una differenza fondamentale: ed è che le forme paralitiche o, meglio, paretiche prendevano una fortissima prevalenza numerica all'arto superiore, quelle da contrattura all'arto inferiore. — Perchè? — Anche qui, sarà bene non emettere un giudizio, che potrebbe parere ed essere preconcetto; vogliamo solo ricordare che il Biondi aveva diggià, avanzando un suo tentativo di spiegazione, chiaramente rilevato la differenza.

Disturbi della motilità — Analizzando ulteriormente i nostri dati troviamo che, per l'arto superiore, nei 16 casi in cui i disturbi erano localizzati per intero, o quasi, alla mano, mai essi assumevano un tipo netto, tale da permettere di inquadrarli in una delle forme organiche conosciute, nè meno in una di quelle più caratteristiche, che gli Autori assegnano alle forme così dette riflesse: *main figée*, *mano ostetrica*, *a collo di cigno*, *ecc.* Quasi sempre l'atteggiamento preso era di flessione incompleta delle dita sulla mano, e di questa sull'avambraccio, con limitazione varia dei movimenti. Il tipo più comune era quello della *mano a zampa*, con le dita o ravvicinate o un po' divaricate alle estremità; in un caso, per flessione incompleta del 3.° e 4.° dito, ed incompleta estensione del 2.° e 5.°, si aveva l'atteggiamento della *mano che fa le corna;* in un'altro (oss. 54.ª) le quattro ultime dita erano energicamente flesse entro la palma e, trattandosi di forma recente, in due sedute furono raddrizzate, ed il raddrizzamento mante-

[1] In un discorso inaugurale alla Soc. Med. di Berlino alla fine del 1915, l'Oppenheim (V. bibliograf.) disse che la sua attenzione era stata attirata da Kalischer sul fatto che nelle affezioni degli arti istero-traumatiche la metà s. del corpo era assai preferita, e lo mise in rapporto con la teoria di Liepmann della minor funzionalità dell'emisfero cerebrale destro, per cui questo oppone minor resistenza agli urti dello shock fisico e psichico. È da notarsi che l'A. esclude, o almeno allora escludeva, qualsiasi forma di simulazione nei soldati; cosa che era ed è contestabile, indipendentemente dal valore di detta teoria, che parmi non troppo solida.

nuto con un apparecchio, ma, come prima erano rigide e assolutamente immobili in flessione, così dopo rimasero in estensione.

La prevalenza degli atteggiamenti non bene determinati può essere in parte spiegata col prevalere, secondo quanto si è già visto, delle forme paretiche su quelle da contrattura; infatti sopra 14 forme paretiche 2 sole erano nette, con mano cadente e simulante la paralisi del radiale, mentre le altre 12 presentavano tutti i gradi intermediarii fino alla mobilità completa dietro ingiunzione o suggestione, ma con notevole diminuzione nella durata e nella forza dei movimenti attivi (i passivi erano, in genere, meno limitati dei precedenti, e tanto più, quanto più i primi lo erano, e in rapporto diretto, ma non costante, con l'antichità della lesione, per fatti articolari, legamentosi, tendinei ecc.). Sopra 2 forme da contrattura, una sola era netta.

Rimangono 3 casi a carico dell'arto superiore: in 2 d'essi (oss. 19.ª e 52.ª) i disordini motorii della mano non differivano dai più comuni sopra illustrati, ma vi erano inoltre all'avambraccio in uno spiccati disturbi vasomotorii e nell'altro un edema di dubbia natura; nel terzo (oss. 36.ª) il braccio era contratto sul torace, e la contrattura era netta, benchè non troppo difficile a vincersi.

Alquanto diversamente stavano le cose, se passavamo a considerare l'arto inferiore. Qui la maggior parte degli atteggiamenti rientrava in quadri abbastanza ben definiti. Veniva in prima linea il piede varo (o con notevole preponderanza del varismo sulle altre deviazioni) con 16 casi, dei quali 10 da contrattura (7 a tipo netto, 3 a tipo incerto) e 6 da paralisi (1 netto e 5 incerti). Poscia venivano 4 piedi varo-equini, dei quali 2 netti ed 1 frustro da contrattura, ed 1, frustro, da paralisi; e del pari 4 equini puri, tutti da contrattura, 2 netti e 2 frustri. Seguivano 1 talo e 1 varo-talo, entrambi naturalmente da contrattura, ma poco netti; ed infine 1 caso (oss. 43.ª) di varo, pure da contrattura e poco netto, che durante la deambulazione diveniva varo-talo, durante il riposo varo-equino!

A bene considerare quest'ultimo si vede che, in fondo, la diversità non dipendeva — a far astrazione del varismo non molto accentuato e limitantesi più che altro ad un prevalente appoggio sul suolo col margine esterno — che dall'esagerazione dell'atteggiamento fisiologico del piede nella marcia o nel riposo; con la differenza, però, che di norma si ha nel primo tempo una serie di movimenti attivi e nel secondo un abbandono quasi completamente passivo, mentre là si aveva e in primo e in secondo tempo una contrattura permanente, anche se non molto energica, che conferiva al piede rispetto alla gamba una funzione statica invece che dinamica.

Mi sia concesso, anzi, di indugiarmi alcun po' su questi particolari. Per quanto all'arto inferiore le deviazioni andassero prendendo

una fisionomia più netta ed accostandosi alle deformazioni organiche (significante tuttavia l'assenza completa del valgismo!) col prevalere delle forme da contrattura su quelle paretiche, pure non è a credersi che le cose si comportassero in modo del tutto contrario a quello che si è visto per l'arto superiore. Anche al piede, come alla mano, si aveva una diminuzione e un indebolimento di tutti i movimenti trattandosi di forme paretiche, e non di determinati gruppi muscolari, salvo 1 caso (oss. 1.a); se poi si trattava di forme spastiche, queste non assomigliavano alle comuni, in cui v'è contrattura e retrazione secondaria di determinati gruppi per paralisi primitiva degli antagonisti, ma se ne differenziavano di parecchio, perchè si aveva piuttosto una contrazione globale di tutti i muscoli della gamba, con prevalenza però degli uni sugli altri, in modo da fissare, da bloccare il piede in quella determinata posizione, sebbene non ogni volta il blocco fosse egualmente energico.

Rimangono così 8 casi. In uno (oss. 7.a) si trattava di una ipotrofia totale dell'arto sinistro, postuma a nevrite dello sciatico, con edema sospetto; in un altro (oss. 15.a) di flessione plantare dell'alluce s., con estensione della 2.a falange sulla 1.a; in un terzo (oss. 17.a) di disordini prevalentemente circolatorii, consecutivi a ferita; in un quarto (oss. 34.a) di semiflessione del ginocchio d. accompagnata da ipotrofia, più notevole alla gamba che alla coscia; in un quinto (oss. 37.a) di rigidità del ginocchio in semiflessione, da netta contrattura; in un sesto (oss. 40.a) di alterazioni sopra tutto vasomotorie, massime al piede s. e che risalivano alla gamba, con limitazione e indebolimento dei movimenti e prevalente appoggio sul margine esterno della pianta; nel settimo (oss. 41.a) di contrattura in semiflessione del ginocchio d.; nell'ottavo (oss. 44.a) di iperestensione delle quattro ultime dita del piede d.

Per completare l'elenco rimangono i 3 casi di comptocormia, uno ben chiaro (oss. 10.a), gli altri due (oss. 13.a e 42.a) assai meno. Non mi è occorso di poter osservare alcun esempio di quella curiosa affezione che Denéchau e Mattrais denominarono *gros ventre de guérre* ed altri *ventre en accordéon* o *cathiémophrenose;* o di altra affezione localizzata al di fuori degli arti o del dorso.

Mi si potrà anche rimproverare di aver portato innanzi degli esempi poco tipici. Questi si trovano infatti a preferenza sulla carta, ma la pratica è fondata sulla congerie dei casi a contorni malcerti ed a fisionomia poco caratteristica. Dei due torti, preferisco quello di avere male saputo osservare il poco che mi è capitato sott'occhio, che quello di esser andato a cercare i fatti più compiacenti all'una o all'altra teoria.

Fu appunto l'irregolarità e l'incostanza oltre che il carattere irrazionale o paradossale di codeste forme paretico-spastiche, che fece dubitare della loro natura organica, riflessa o no, e fece pensare — non senza fondamento, bisogna riconoscerlo — agli effetti dell'immobilizzazione secondaria ad una primitiva attitudine antalgica, o all'isterismo, o alla simulazione: alla simulazione principalmente. E, a dire il vero, non si poteva non ammettere senz'altro che la volontà del soggetto fosse, assai spesso, tutt'altro che estranea alla sua malattia.

Così, se prendevamo a considerare uno dei più classici esemplari di piede varo da contrattura, come quello che ci era offerto dalla oss. 9.ª, noi vedevamo che la rotazione del piede sul suo asse longitudinale era spinta a tal segno che la superficie plantare veniva ad essere quasi parallela al piano sagittale, ma non ugualmente in ogni sua parte, e ciò perchè, concorrendo tutta la muscolatura nello sforzo fino al limite concesso dal giuoco delle articolazioni e dall'adattamento da esse subito, il tarso posteriore era un poco meno ruotato del tarso anteriore e questo un poco meno del metatarso e delle falangi. Poi, osservando l'individuo mentre era in riposo o in cammino e massimamente quando saliva e scendeva il lettuccio, si scorgeva che il piede, pur mantenendo la sua attitudine forzata, subiva delle piccole oscillazioni di posizione, che si manifestavano sotto forma di trepidazioni accompagnate da leggere scosse cloniche dei muscoli della gamba. Per di più, cercando di raddrizzare il piede col vincere la contrattura, la mano apprezzava una resistenza continua, ma varia da momento a momento, così da dar l'impressione che lo sforzo dei muscoli venisse meno un istante, ma tosto riprendesse . . . Qui si potrebbe obbiettare — e con ragione — che l'intermittenza della contrazione non basta a dare, da sola, la misura e tanto meno la prova della compartecipazione della volontà cosciente del soggetto; se non che un piccolo artificio mi ha permesso più d'una volta di sincerarmi anche su questo punto.

Stando l'ammalato sul lettuccio coi piedi sporgenti, mi collocavo davanti a lui, afferrando il piede varo con ambo le mani solidamente, e cercando di raddrizzarlo pian piano, senza curarmi troppo delle proteste e delle manifestazioni di dolore, che evidentemente erano o simulate o troppo esagerate: si impegnava a questo modo una lotta tra una potenza della mia

parte e una resistenza dall'altra, lotta in cui la prima, agendo progressivamente, finiva per aver più o meno ragione della seconda, senza però ch'io pretendessi mai di arrivare in fondo al raddrizzamento, ed anzi limitando a bella posta l'energia dei miei tentativi, quando la resistenza incontrata era mediocre; dopo qualche minuto, se lo stimavo opportuno, fingevo di desistere dal mio sforzo e di accompagnare senza abbandonarlo mai, quasi passivamente, il piede che riprendeva tosto al completo il suo atteggiamento di prima: proprio in questo momento aprofittando della distrazione del soggetto che credeva forse di aver partita vinta e non prevedeva la mia mossa, d'un colpo solo, rapido e brusco più che forte, portavo il raddrizzamento fino a fondo, mentre leggevo sul volto del soggetto il manifesto effetto della inopinata e riuscita manovra. La quale manovra, naturalmente, andava praticata solo nella convinzione di non recar danno all'ammalato, cioè in assenza di lesioni articolari, e, riuscita una volta, non poteva riuscire una seconda per la vigilanza dell'interessato, edotto fin dalla prima prova.

Nè io intendo affermare che il permanere del piede in un atteggiamento anormale dipendesse, in quel dato momento, dalla sola ed esclusiva volontà cosciente, e che non vi avessero parte altre influenze, fra le quali precipua quella della lunga abitudine; dico che anche la volontá, di certo, agiva intensamente sovrapponendosi alla contrattura incosciente e rinforzandola, e non per una reazione istintiva e consensuale al dolore, ma per un motivo più remoto, per un calcolo più complesso, il cui risultato doveva essere di trarre in inganno l'esaminatore, mediante l'evidenza e la continuità del fenomeno, sulla vera natura del male.

Come mai, allora, in presenza di fatti consimili, si potè avanzare l'ipotesi di disordini riflessi, cioé sottratti al dominio della volontà e al controllo attivo della coscienza?

Egli è che, insieme a codesti fatti (e ad altri, come vedremo, sempre a carico della motilità, di natura sicuramente organica) erano stati osservati molteplici disordini sensitivi, vasomotorii, secretorii e trofici, tali da conferire alla sindrome una così speciale fisionomia, che i suoi primi illustratori avevano sentito il bisogno di separarla nettamente da quelle altre forme, che per consenso comune si seguitano a chiamare funzionali. Importava dunque in primo luogo di ricercare come i riflessi si comportassero.

MODIFICAZIONI DEI RIFLESSI. — È noto come **Babinski** e **Froment**, in una prima comunicazione (19 Ott. 1915) all'Accademia di Medicina di Parigi, abbiano richiamato l'attenzione sopra la differenza nel comportamento dei riflessi tendinei e dell'eccitabilità elettrica e meccanica dei muscoli, secondo la natura delle paralisi e delle contratture; nulle o insignificanti quando è in giuoco l'isterismo, le modificazioni si fanno più o meno profonde quando vi è un sostrato organico, come nelle turbe fisiopatiche delle estremità. E vi ha qualcosa di più significativo: differenze minime o lievi della reflettività durante la veglia, si accentuano durante la narcosi, in una condizione di cose cioè, in cui la volontà del soggetto può esser con assoluta sicurezza posta fuor di questione. La narcosi, anzi, può venir impiegata a scopo di diagnosi differenziale quando vi siano delle incertezze sulla vera assenza di una contrattura, poichè quando si tratta di una forma del tipo di quelle di cui stiamo occupandoci, essa è l'ultima a cedere, quando già non pure la coscienza è spenta ma tutti i riflessi sono aboliti, ed è la prima a ricomparire, dopo cessata la somministrazione dell'anestesico. Possiamo aggiungere fin da ora che questa constatazione, senza dubbio di grande importanza, ha costituito uno dei più formidabili argomenti per riconoscere una base organica alla discussa sindrome nervosa.

In 36 dei nostri soggetti non trovammo modificazioni dei principali riflessi degni di nota. Negli altri 21, 3 volte le modificazioni risiedevano all'arto superiore (abolizione o diminuzione del r. tricipitale); le restanti 13 all'arto inferiore.

In genere, i riflessi tendinei erano più o meno aumentati, qualche volta seguiti da trepidazione epilettoide; nel minor numero dei casi, diminuiti o aboliti. Ma non è possibile schematizzare: ad es., in un caso (oss. 25.ª) si aveva il r. rotuleo del lato ammalato alquanto più vivace, normale dal lato sano, ed il r. achilleo diminuito da questo, assente da quello; in un altro (oss. 46.ª) si notava leggero aumento del r. rotuleo dal lato ammalato, e l'achilleo, normale dal lato sano, dall'altro seguito da una lunga trepidazione epilettoide, che si continuava alla fine in uno spasmo di tutta la muscolatura dell'arto; in un terzo (oss. 43.ª) si osservava un fatto consimile, però con diminuzione dei r. rotulei; ecc.

Nè sembrava esistere una stretta correlazione fra le modificazioni in più o in meno dei r. tendinei e il tipo della lesione: così ad es. vi

era esagerazione del r. rotuleo con trepidazione in un caso di forma paralitica netta (oss. 1.ª), come in un caso da netta contrattura (oss. 3.ª); e vi era diminuzione in un caso da paresi (oss. 14.ª) come in casi da contrattura (oss. 9.ª, 11.ª, 35.ª, 37.ª), ecc. E neppure appariva un rapporto, se non costante, di una qualche evidenza, fra le modificazioni dei r. tendinei e dei cutanei, quando queste ultime esistevano.

Dalla impressione di insieme direi che, nei soggetti da me esaminati, i perturbamenti della reflettività, là dove erano evidenti, erano ben lungi dall'assumere un tipo unico, o anche solo preponderante. La qual cosa si spiega facilmente, a mio vedere, pensando alla notevole diversità che passava fra un soggetto e l'altro, diversità che può attenuarsi di molto, se non scomparire, quando, invece di prendere i casi in blocco come vengono, si vogliano selezionare a scopo di ricerca e ancor più di dimostrazione.

Non v'è bisogno poi di ricordare che, nello studio di ogni singolo individuo, si deve tener conto di tutti gli elementi, anamnestici ed obiettivi, che ci sia dato di raccogliere. Ad es., l'oss. 44.ª concerneva un giovane, che presentava iperestensione delle quattro ultime dita del piede d., che del resto poggiava correttamente sul terreno e poco disturbava la marcia, come postumo di un trauma (schiacciamento sotto un vagoncino *decauville*) sofferto qualche anno prima, di cui testimoniavano alcune cicatrici dorsali e un consolidamento, abbastanza regolare, di frattura della testa del 5.° metarso, riscontrato con la radiografia. Orbene, in codesto giovane tutti i r. tendinei dell'arto inferiore erano assai aumentati: il rotuleo era ampio e vivace, l'achilleo seguito da trepidazione, ecc. Ma occorre aggiungere che la ferita aveva suppurato a lungo e che era sopravvenuto il tetano, curato anche con iniezioni endorachidee. Evidentemente le modificazioni dei riflessi erano da addebitarsi, più che agli esiti del trauma locale, alla sofferta infezione tetanica; e ciò é provato non solo dal fatto che in altri soggetti guariti della stessa infezione furono riscontrati dopo molto tempo analoghi disturbi della reflettività, ma anche dal fatto che, nel nostro, il clono del piede ed il segno di Oppenheim erano più evidenti a s., mentre il trauma aveva colpito il lato opposto.

Naturalmente, sarebbe stato interessante di ricorrere alla narcosi per meglio approfondire, nei casi più interessanti, l'esame dei riflessi, oltre a quello dei disturbi tonici della muscolatura; ma dalla quasi totalità degli interessati la proposta della narcosi, anche a scopo di cura oltre che di diagnosi, fu respinta con la massima energia, ed è questo un punto che va tenuto fin da ora presente, per intendere la psicologia degli ammalati, portatori dei così detti disturbi fisiopatici. Solo uno d'essi (oss. 47ª) si sottopose senza difficoltà alla eterizzazione, durante la quale potemmo riscontrare l'esattezza delle proposizioni for-

mulate da Babinski e dal suo collaboratore. A proposito delle quali, e senza voler qui anticipare la discussione, credo opportuno accennare ai rapporti, che la volontà può assumere con i principali riflessi.

Si ammette, per definizione, che il riflesso sia un atto del tutto indipendente, per natura e per intensità, della volontà del soggetto, salvo alcune influenze inibitrici banali, come un grado insufficente di rilasciamento muscolare, nel momento in cui si determina lo stimolo. Ma il contrario non è meno vero, ed io credo che qualche accorto simulatore riesca, a bella posta, ad esagerare con sufficiente verosimiglianza la intensità di un riflesso, specie se è stato sottoposto a ripetuti esami che abbiano acuito in lui l'originaria disposizione a sfruttare la buona fede del medico, sempre propenso ad accettare il responso sicuro di uua manovra semeiologica, il cui significato egli presume (qualche volta a torto) essere completamente ignoto al paziente.

Richiamo le oss. 46.ª e 49.ª. In entrambi si trattava di un piede varo da contrattura, a s. nella prima, a d. nella seconda. Nella prima il r. rotuleo era normale a d. e un po' più vivace a s.; l'achilleo normale a d. e a s. seguito da una trepidazione epilettoide che si estendeva poi a tutto l'arto, dove prendeva, prima di cessare, la forma di uno spasmo globale della muscolatura, di una certa durata; il r. cutaneo-plantare, il cremasterico e l'addominale erano poco marcati. Nella seconda il r. rotuleo era alquanto diminuito da ambo i lati; l'achilleo, normale a s., a d. provocava la solita lunga trepidazione, senza però estendersi come precedentemente e passare per una fase tonica prima di estinguersi; i r. cutanei normali. Questi fatti si verificavano stando l'ammalato, mentre si percuoteva il tendine d'Achille, sul lettuccio bocconi coi piedi sporgenti e l'arto inferiore, per conseguenza, in estensione; ma se si aveva cura di percuotere dopo avere flesso la gamba sulla coscia in modo da ottenere il più completo rilasciamento dei gruppi muscolari posteriori, il r. achilleo ridiveniva normale anche dal lato, dove era il piede deforme.

Si può escludere con tranquillità, in questi casi, ogni influenza della volontà? - Non lo credo. E non dico neppure qui - come non dissi per analoga osservazione fatta in merito alla parte assunta dalla psiche dell'interessato nel permanere di

certi atteggiamenti anormali degli arti - che la volontà sola, e da bel principio, basti a produrre a mantenere il fenomeno. Occorre un certo grado di allenamento, occorre una certa durata dell' affezione, sorta per impulso volontario, o da questo aiutata nel sorgere e nel mantenersi, perchè l'equilibrio instabile si faccia stabile, perchè gli stimoli continui, necessarii al permanere di un atteggiamento antifisiologico, passino dal cosciente sul subcosciente, come avviene, del resto, per gli atteggiamenti ed i movimenti normali, nell'epoca in cui si incomincia ad apprenderli. Però anche dopo, quando si direbbe che i centri si trovino in uno stato di ipertonia acquisita, così che la risposta allo stimolo centripeto si manifesta in una scarica motoria più intensa e prolungata del solito, può la volontà partecipare, fino ad un certo punto, alla risposta?

Sembrerà una eresia, questa che io prospetto, e che ritengo cosa possibile. Ma quella facoltà, che convenzionalmente noi chiamiamo volontà, varia entro limiti assai larghi da individuo a individuo e, nello stesso individuo, da funzione a funzione. Ora in soggetti, come quei due di cui ho fatto cenno, i quali portavano da tempo un'affezione *sui generis*, insorta e alimentata col concorso della loro psiche, almeno, se non creata e mantenuta in pieno da essa, in soggetti i quali siano stati sottoposti a lunghe e ripetute osservazioni, mi pare non si possa escludere che la volontà loro contasse qualche po' nel momento e nel risultato dell'esame. - Come? Per simulazione? Per esagerazione più o meno abitudinaria? - È vero che « *on ne simule bien que ce que l'on a* »; ma, appunto per questo, a forza di simulare si finisce per acquisire, poco o tanto. Se si può inibire la risposta di un centro inferiore a un dato stimolo - e lo si può senza dubbio - perchè con l'esercizio non si deve poter riuscire a secondare quella risposta, a renderla più clamorosa, specialmente se il centro dell'arco riflesso è già di per sè in uno stato di maggior tensione?

Certo è che, nei nostri due soggetti, bastava un semplice ed opportuno cambiamento di posizione per rendere pressochè normale una risposta così esagerata alla percussione del tendine di Achille; e ciò lascia presumere che la volontà, nel senso e nel modo sopra indicati, agisce di presenza, chè altrimenti anche nella seconda, come nella prima posizione, qualche aumento in più della norma avrebbe dovuto persistere. Si potrà

obiettare, in contrario, che la volontà avrebbe potuto manifestarsi e prima e dopo; ma non è detto che la volontà, per quanto concerne l'esecuzione di alcuni movimenti o l'estrinsecazione di alcune contrazioni muscolari, non abbia bisogno, per agire o per lasciar agire, di determinate posizioni nei segmenti del corpo.

DISTURBI DELLA SENSIBILITÀ. È pure nota la svalutazione subita, in questi ultimi tempi, dai disordini sensitivi nella diagnosi di alcune affezioni, dove prima erano ritenuti quasi patognomonici. Senza sottoscrivere in bianco alla opinione di coloro che vorrebbero vedere in essi disordini, e specialmente in certe anestesie segmentarie, il prodotto di una involontaria suggestione medica, noi, nel ricercarli, abbiamo sempre proceduto con quelle cautele, che sono indicate dagli Autori più competenti per evitare le cause di errore, così facili e frequenti in un esame che si basa quasi per intero sulle risposte, necessariamente soggettive, dell'interessato. Quando ci è stato possibile, o quando il caso ci pareva meritarlo, abbiamo ripetuto l'esame per fare un confronto. Ed ecco i risultati.

In 35 soggetti, le modificazioni erano o assenti o così insignificanti e dubbie, da non poterne tener conto. Nei rimanenti 22, se ne avevano 15 volte a carico dell'arto superiore, 7 volte dell'inferiore. Tanto per l'uno che per l'altro, la sensibilità tattile e la dolorifica, cioè quelle prese principalmente in considerazione, apparvero più spesso diminuite (17 casi); la seconda risultò qualche volta aumentata (5 casi). Ma non è possibile schematizzare neppur qui. Alle volte vi erano, accanto a delle zone ipoestesiche, delle zone iperestesiche, e, nella ripartizione su riportata, si è tenuto conto solo del disturbo prevalente. Anche l'ampiezza e la disposizione delle zone variavano entro limiti assai larghi. In genere il segmento distale dell'arto era interessato, e in totalità, con accentuazione al lato dorsale o palmare (o plantare) a seconda dei casi, ma quasi mai con trapasso netto alle parti, dove la sensibilità ridiveniva normale.

Una disposizione a guanto ci era data, ad es., dalla oss. 2.ª: mano paralitica in seguito ad antico trauma, con anestesia tattile e ipoestesia dolorifica dal polso in giù, maggiore al dorso che alla palma. Ma bisognava tener presente che il soggetto — un graduato d'intelligenza sveglia — da due anni era stato sottoposto ad una vera odissea di visite e di osservazioni, e ciò toglieva molto valore al reperto: nè bisognava dimenticare che la pelle del dorso presentava uno speciale

ispessimento, che non si sapeva bene se attribuire a disordini di circolo di antica data o non piuttosto ad un pregresso edema autocontusivo.

Al contrario, l'oss. 54.ª concerneva un caso molto recente, in cui il trauma (piccola ferita da scheggia di granata in vicinanza della 4.ª articolazione metacarpo-falangea, lato dorsale) datava da poco più di un mese, ed era stato seguito da edema di natura imprecisata di tutta la mano, chiusa con le dita flesse al massimo entro la palma: qui l'anestesia e l'analgesia dal polso in giù erano complete, tanto che pungendo profondamente non si aveva la minima reazione, mentre poi il dolore al raddrizzamento delle dita, che fu eseguito progressivamente, con immersione in acqua calda, in due sedute, fu lamentato con insistenza e, probabilmente, con sincerità. Nella oss, successiva (55.ª: mano paralitica da antica distorsione, che risaliva a quasi tre anni) l'ipoestesia tattile e dolorifica prendeva tutto l'arto, e si estendeva anche al dorso e al torace in vicinanza della spalla, facendosi sempre meno marcata a mano che ci si allontanava dall'estremità; però questo caso di ipoestesia segmentaria così estesa era unico fra tutti gli altri.

Qualche volta la disposizione era diversa: così si aveva una leggera ipoestesia lungo il margine cubitale della mano e dell'avambraccio al 3.° inferiore, nella oss. 23.ª (paresi datante da circa otto mesi, attribuita ad una distorsione); e si aveva una diminuzione delle due sensibilità dal gomito in giù al lato palmare, dal terzo inf. dell'avambraccio in giù al lato dorsale, con un massimo al mignolo e al lato interno dell'anulare, nella oss. 28.ª (cicatrice sul 5.° metacarpo, retratta, aderente e dolente, consecutiva a ferita da scheggia di granata, riportata un anno prima e seguita da suppurazione).

In quest'ultimo caso vi era una certa corrispondenza, che nella maggior parte degli altri mancava, fra la sede della primitiva lesione e l'area, ove i disordini della sensibilità si erano sviluppati, ma non fra il tipo della lesione, nettamente dolorosa, e il tipo di quei disordini, nettamente ipoestesici. Una corrispondenza completa, per sede e per tipo, era invece nel soldato, oggetto dell'oss. 22.ª. In seguito a ferita da piccola scheggia di granata alla 3.ª falange del medio della mano s., riportata da otto o nove mesi prima, esisteva una frattura mal consolidata alla falange stessa, dolentissima alla palpazione: le alterazioni motorie erano limitate, ma al contrario quelle circolatorie e trofiche erano imponenti, ed erano, al pari delle alterazioni della sensibilità (dolorifica aumentata, tattile normale) disposte in modo da scemare quanto più ci allontanavamo dal punto della frattura, così che sembravano risalire lungo il 3.° dito, diffondendosi e attenuandosi al dorso e alla palma, per perdersi poi alla radice delle altre dita, ai margini della mano ed al polso.

Egualmente una base organica era chiara nella oss. 50.ª Si trattava di un soldato, che era stato inviato una prima volta al nostro ospedale per sospetto di autoferimento, sospetto che non fu potuto escludere, ma nemmeno confermare. Si constatò allora una ferita da pallottola di piccolo calibro alla mano d., con frattura del 2.° metacarpo. Essendovi ingombero per una offensiva in corso, il soldato fu trasferito per continuazione di cura ad altro ospedale; da questo ad un terzo e ad un quarto; poi per provvedimenti medico-legali, all'Ospedale di tappa di Rovigo, che richiese il parere del reparto neurologico d'Armata, di dove ci ritornò a distanza di 40 giorni per giudizio di autolesione, che naturalmente, tanto meno in secondo tempo si potè pronunciare. Intanto la frattura si era consolidata in modo un po' irregolare, e la sindrome di sovrapposizione riflessa si era fatta evidente: mano cascante, con limitazione dei movimenti attivi e passivi delle dita, massima al 2.° dito — dove certo vi era interessamento dei tendini — e decrescente sempre più al 3.°, al 4.°, al 5.°, minima al 1.°; disturbi della circolazione e della nutrizione della pelle e delle unghie, ecc. Quanto alla sensibilità, vi era ipoestesia tattile e analgesia sulle faccie laterali dell'indice e del medio, e ipoestesia tattile e dolorifica sulle altre faccie e in vicinanza della cicatrice. Il trauma aveva qui, senza dubbio, direttamente colpito i piccoli nervi della regione.

Interessante parmi, sotto parecchi rapporti, l'oss. 1.ª Il soldato che ne formò oggetto aveva riportato, un anno prima, un colpo di fucile al piede s. Dalla posizione e dalla forma delle cicatrici si poteva affermare con certezza che il colpo aveva avuto direzione nettamente dorso-plantare, e si poteva pensare con fondamento ad un pregresso autoferimento, ma non provarlo (a parte il fatto che non per questo era stato a noi inviato, ma per i disturbi in atto all'epoca del suo ingresso).

La cicatrice superiore era piccolissima, rotondeggiante, appena infossata, per nulla dolorosa; l'inferiore era ampia, stellata, retratta e assai dolente alla pressione, così che l'appoggio del piede sul terreno avveniva esclusivamente sul margine esterno. La radiografia dava una consolidazione irregolare di una frattura del 2.° metatarso. Esisteva una spiccata cianosi ed una certa succulenza della cute del piede e del malleolo, e, se la stazione eretta durava qualche po', compariva un leggero edema, che scompariva di nuovo nel riposo (difatti era stato mandato per sospetto edema da stasi). Il piede era varo ciondolante, per paralisi dei peronieri; e, ciò che appariva più significativo, l'esame della sensibilità, mentre dava una notevole

iperalgesia a tutta la pianta, massima nella cicatrice dove la pressione del dito provocava un dolore insopportabile, dava al contrario al dorso una zona di totale anestesia, a limiti netti e corrispondente con esattezza alla zona innervata dal muscolo-cutaneo.

L'esame fu ripetuto, e non si trovarono differenze apprezzabili da una volta all'altra. E come supporre, del resto, che la simulazione o la suggestione entrassero in giuoco, in presenza di una così precisa corrispondenza anatomica tra lesione motoria e lesione sensitiva, che stava lì a provare che tutto dipendeva dall'interessamento di un unico nervo misto? Ma se il reperto era chiaro, l'interpretazione era problematica assai.

La frattura si era malamente consolidata con formazione di un callo esuberante e irregolare, e con tutta probabilità vi era una compressione di fibre nervose od un nevroma: questo era più che sufficiente a spiegare la dolentezza di tutta la pianta, ed anche, se si vuole, i fenomeni vasomotorii, che possono esser più o meno spiccati, ma non mancano quasi mai, quando vi è uno stato d'irritazione dei nervi periferici. E l'interessamento del muscolo-cutaneo, che, ripeto, per me non era dubbio, come spiegarlo? Era ammissibile che, per il dolore provocato dal contatto della pianta col suolo, il soggetto da tempo camminasse poggiando solo il margine esterno, dove infatti esisteva una callosità, e che per conseguenza i peronieri si fossero rilasciati, e gli antagonisti — in specie il tibiale anteriore — di tanto raccorciati; ma ciò non calzava bene su quel varismo, che era paralitico ciondolante e non bloccato, nè bastava a spiegare l'interessamento a distanza di un tronco nervoso, attestatoci dalla suddetta piena corrispondenza dei fenomi di moto e di senso.

Anche l'ipotesi di una nevrite ascendente era da scartare, sopra tutto per ragioni anatomiche. Poichè, se era legittimo ammettere che essa avesse preso il suo punto di partenza dal nervo plantare interno, compresso direttamente dal callo di frattura del 2.° metatarso o irritato per fatti infiammatorii di vicinanza, essa avrebbe altresì dovuto risalire lungo il tibial posteriore, che non solo dà origine a quello, ma che si sa bene andar più facilmente soggetto, per una sua propria disposizione, ai processi neuritici, in confronto dello sciatico popliteo esterno e delle sue branche, come avviene per il mediano in confronto al

radiale. L'ipotesi di una paralisi riflessa, a distanza cioè, e senza una diretta correlazione fra la parte lesa primieramente e la parte ove i fenomeni secondarii si manifestano, sembrava adattarsi meglio, e confortarsi delle osservazioni consimili che i fautori di detta ipotesi avevano riferito a suo sostegno; ma, come vedremo, le contestazioni non sono poche nè di scarso peso.

In mancanza di una spiegazione soddisfacente, che fu lasciata in sospeso, ci si dovè contentare dei fatti, quali erano. Ed io li ho riferiti, i più salienti, per dimostrare che anche le alterazioni della sensibilità, e forse queste più di quelle della motilità e della reflettività, entravano a far parte della sindrome in modo molto incostante e vario, così che sembravano concorrere più ad oscurarla che a chiarirla.

Disordini circolatorii, secretorii e trofici. Toltine i tre camptocormici e pochi altri, tutti i nostri soggetti presentavano alterazioni più o meno rilevanti a carico della circolazione, della secrezione o del trofismo.

In 44 casi, cioè in una forte maggioranza, esistevano **modificazioni del circolo sanguigno**, prevalentemente di ordine vasomotorio, che andavano da una leggera congestione locale fino ad un vero e proprio edema. Di quest'ultimo converrà parlare poco più avanti, a proposito dell'associazione con autolesioni, tanto più che esso fu riscontrato solo alcune volte. Di solito vi era cianosi dell'estremità, in vario grado carica e diffusa, e accompagnata da ipotermia; qualche volta esisteva una leggera ipertermia associata ad una modica iperemia attiva. Ma il colorito e l'aspetto della parte non sempre erano uniformi, anzi il più spesso si vedevano alternarsi a zone con tutte le sfumature del violaceo altre di una tinta rosso salmone abbastanza caratteristica. I limiti di queste zone, come l'estensione del territorio anormalmente irrorato, come l'intensità del colorito, variavano, naturalmente, in uno stesso individuo a seconda della temperatura ambiente e di altre circostanze materiali, come ad es. la posizione dell'arto esaminato; ma le variazioni sembravano essere subordinate a queste cause meno di quello che non avvenga per le medesime nei sani, i quali, per altro, presentano delle oscillazioni individuali assai ampie del tono vasale.

Oltre a ciò, un aspetto speciale della pelle contribuiva assai a conferire ai disturbi in questione la loro fisionomia: di rado

pallida, arida, screpolata e ispessita, più di frequente era tesa, liscia, lucida, assotigliata, con uno stato particolare di succulenza che accennava all'edema, ma non poteva andar confuso con esso per un occhio esercitato. Parecchi ammalati erano appunto stati indirizzati al nostro ospedale per sospetto edema procurato, laddove altro non esisteva che la predetta succulenza, la quale dall'edema si differenziava non solo per il minor gonfiore, non solo per il diverso colore, ma anche per il fatto che la pressione del dito, a meno di non esser molto energica e prolungata, quasi mai determinava la comparsa della classica fossetta, ma piuttosto una piccola area rotondeggiante pallida per ischemia, che spariva a volta con lentezza, a volte con grande rapidità.

Ci siamo fatti un dovere di chiederci il perchè del diverso comportamento riguardo a quest'ultima modalità, ma altro non possiamo rispondere che il numero dei casi, in cui la zona ischemica scompariva rapidamente (confrontandola anche con analoga prodotta dal lato sano, dove, come tosto vedremo, esistevano spesso turbe circolatorie consimili, sebbene in grado assai inferiore) ci risultò ben più alto di quello in cui scompariva con lentezza; qualche volta vedemmo coesistere, in uno stesso individuo e in uno stesso arto, tratti dove il fenomeno — certamente legato allo stato dell' innervazione vasomotoria — si produceva in un modo e tratti dove si produceva nell'altro.

Le unghie, quando non avevano perduta la loro trasparenza per processi distrofici, solevano rivelare con un pallore più o meno accentuato l'impoverimento del circolo nella estremità colpita. A proposito di che, è lecito domandare quale fosse veramente la natura dei disordini. Era un'iperemia attiva? Era un'iperemia passiva? E gli scambi nutritizi locali erano aumentati o diminuiti? E rappresentavano essi una causa delle lesioni motorie, o invece non ne erano che l'effetto, segnatamente in dipendenza della prolungata immobilizzazione?

A siffatte questioni non era facile rispondere nè, con ogni probabilità, la risposta aveva da esser unica per tutti i casi. Certo, in massima doveva aver luogo un rallentamento del ricambio e del circolo, come risulterebbe da numerose ricerche oscillometriche eseguite altrove, attestanti uno stato di microsfigmia locale ed anche generale nei portatori di disturbi fisiopatici. Ma il contrario non era neppure da escludersi: se il più

delle volte la parte era raffreddata, qualche volta era più calda al tatto. Lo stato di maggiore o minore umidità della cute poteva avere influenza sulla sensazione dell' esaminatore, come sul raffreddamento superficiale determinato dall' evaporazione; però nell' oss. 48.ª vi era una certa ipertermia, ad onta che la pelle fosse sempre madida di sudore — e probabilmente questo era l' effetto, quella la causa, almeno fino ad un certo punto. Così l' immobilizzazione, che era a tutta prima l' effetto della lesione motoria diretta o indiretta, è indubitato che in secondo tempo non potesse divenire a sua volta causa del protrarsi della impotenza muscolare. Ma, per rimanere alle sole alterazioni circolatorie, parmi che la vicinanza di zone diversamente colorate, il diverso comportamento dell' alveo capillare, lentamente oppure rapidamente riempientesi dopo svuotatolo con la pressione digitale, la presenza di stati ora atrofici ora ipertrofici a carico della pelle e dei peli (fatti, questi, spesso coesistenti), ecc., stesse a dimostrare una tal quale anarchia vasomotoria, che non era fuor di luogo addebitare a lesione del simpatico.

Alcuni Autori hanno affermato che i disordini apparentemente circoscritti ad una estremità non rappresentano altro che un' esagerazione, localizzatasi in seguito ad un trauma, di uno stato generale di predisposizione allo squilibrio vasomotorio, che farebbe parte integrante delle note somatiche caratteristiche di codesti ammalati. In tale affermazione v' è certamente del vero. Però, saggiando nel solito modo, e cioè cercando di determinare la comparsa della stria cutanea con lo strisciamento del dito, la reattività vasomotoria dei nostri soggetti, non ci fu dato di trovarla notevolmente vivace e duratura che in pochi di essi. Più frequente, invece, era la presenza, nell' estremità simmetrica a quella colpita, di modificazioni nel circolo dello stesso genere, ma meno intense. Esse erano specialmente visibili nella stagione fredda, per ovvie ragioni.

L' immersione in acqua calda di tutte due le estremità, provata in qualche caso, bastò a far scomparire i disturbi dal lato sano, ad attenuarli solamente da quello malato.

Mi pare degna di riferimento, prima di passare ad altro, l' oss. 11.ª, nella quale la cianosi, che a destra, dove esisteva un varo-equino da contrattura, risaliva a quasi tutta la gamba, a sinistra invece era limitata al piede: alle estremità superiori si verificava, benchè in grado

minore, un fatto analogo, così che risultava abbastanza evidente una disposizione, che direi di emiparesi vasomotoria, o meglio di esagerazione omolaterale di una certa tendenza alla ipostissia delle estremità.

I **disordini della secrezione** risultarono di frequenza notevolmente inferiore: 10 casi in tutto, nei quali si poteva affermare con certezza, che esistevano. Essi si esplicavano quasi sempre in un aumento nella produzione del sudore, che solo qualche volta parve diminuita. E che si trattasse di veri disturbi della secrezione, e non della semplice accentuazione di fenomeni normali e di oscillazioni individuali di fronte ai cambiamenti della temperatura ambiente, lo dimostra il fatto, più volte constatato, che durante la stagione fredda piedi e mani di colorito cianotico e con ipotermia presentavano la pelle madida, che, detersa, dopo qualche tempo era di nuovo inumidita.

Il più bell'esempio era quello offertoci dalla oss. 48.ª (mano paretica in seguito a trauma da proiettile secondario, riportato un mese prima, e che aveva colpito il dorso sulla linea del 3.° e 4.° metacarpo, onde, per la maggior paresi del 3.° e 4.° dito in confronto al 1.° e al 2.°, si aveva, specialmente durante l'estensione sul polso, lentamente e incompletamente eseguita al comando, l'aspetto già ricordato della mano che fa le corna). Orbene, qui l'iperidrosi era talmente abbondante, che bastava asciugare la pelle per vederla di nuovo ben tosto imperlarsi di gocciole di sudore, cosa ben difficile ad avverarsi in condizioni normali, anche tenendo conto della calda stagione (Luglio-Agosto) in cui ci trovavamo. Inoltre la zona iperidrósica finiva al 3.° inf. dell'avambraccio circa con una linea abbastanza netta, e per di più la secrezione non era costantemente così copiosa, ma si esagerava ad accessi, per cause emozionali: bastava, ad es., mandare a chiamare l'ammalato o fermarlo nelle camerate per interrogarlo, a provocare subito l'esagerazione del curioso fenomeno.

Rimangono i **disordini trofici**, da considerarsi separatamente a seconda che si esplicavano sulla pelle e sue appendici, o sulla muscolatura.

I primi erano evidenti in 32 casi, naturalmente non con lo stesso tipo, la stessa intensità e la stessa distribuzione. La pelle era per lo più assotigliata, sottesa per il turgore dei tessuti sottostanti, liscia per scomparsa o diminuzione delle pieghe fisiologiche, un po' lucida e umidiccia; qualche volta era arida, secca, screpolata, in vario grado ispessita; non di rado si nota-

vano ipercheratosi e stratificazioni epidermiche, che in parte dovevano certamente attribuirsi — come la fetidità del sudore — alla mancanza di cure e all'assenza di movimenti, e quindi di attriti, dell'estremità lesa. I peli diradati, atrofici, di rado scomparsi; ma nella maggioranza dei casi si notava iperticosi, più o meno spiccata, ma sempre ben circoscritta. Le unghie ora semplicemente opacate, o marmorizzate, ora striate longitudinalmente e più spesso trasversalmente, ora ispessite, scabre, di un giallo sporco, come risultanti dalla sovrapposizione ineguale di varii strati, e con notevole deformazione per aumento della incurvatura (da tenersi anche presente che disturbi consimili si avevano spesso dall'altro lato, ma senza confronto meno accentuati).

Piuttosto rare le anomalie diffuse di distribuzione del pigmento cutaneo; frequenti invece le piccole cicatrici brune, esito di pustole e di piccole piaghe a decorso torpido, quando queste non erano visibili in atto. In un caso (oss. 57.ª) esisteva nel 3.° spazio interdigitale della mano d. una piccola cavità secernente un liquido purisimile rivestita di granulazioni flaccide, che si scorgeva divaricando il medio e l'anulare accollati alla loro base per edema notevole, cavità che da parecchie settimane non accennava affatto a chiudersi, e che risultava dalla incisione di un piccolo ascesso, ivi formatosi probabilmente in seguito alla macerazione dell'epidermide.

Quanto al trofismo muscolare, in 22 casi casi apparve modificato, sempre in meno. Raramente esso era circoscritto a qualche gruppo; di regola interessava tutti i gruppi di un segmento dell'arto o dell'arto intiero.

L'affermazione, già fatta da altri Autori, della possibile coesistenza di contratture con ipotrofia dei muscoli contratturati, fu trovata non solo esatta, ma costante, almeno nei nostri pochi casi. Vi era però, insieme all'ipotrofia, una maggiore o minore ipertonia; ipotonia invece si aveva, naturalmente, nelle forme paretiche.

Circa la valutazione quantitativa, diciamo così, dell'atrofia muscolare, è difficile concretare le impressioni personali, giacchè la misurazione serve solo fino ad un certo punto; ma in complesso essa ci apparve, anche in casi antichi, piuttosto moderata, e là dove era più accentuata si trattava per lo più di

lesioni a base presumibilmente organica, che quindi, se non si potevano escludere dalla sindrome riflessa, venivano tuttavia a trovarsi in margine ad essa.

Fatti distrofici di notevole importanza a carico dei tendini, dei legamenti, delle aponeurosi, delle cartilagini articolari, traducentisi con aderenze, retrazioni, rigidità, ecc., non furono sempre rilevati, per quanto l'esame clinico lo permise, anche nei casi vecchi, e più d'una volta la radiografia confermò, nel dubbio, l'assenza di vere lesioni. Ciò che va rilevato dal punto di vista pratico come dal punto di vista teorico, perchè il risultato terapeutico è ben diverso e diversamente rapido a seconda che dette alterazioni sussistano o meno, e perchè un inesatto apprezzamento dello stato della parte può condurre a errate interpretazioni sul meccanismo che genera le deformità.

È indubitato che queste ultime si riscontrano con frequenza in seguito ai traumi di guerra delle estremità, e sono spesso gravi o inguaribili, ma allora si ha a che fare generalmente con postumi od esiti di fatti infiammatorii, o con traumi di un certo peso che hanno primitivamente colpito la parte dove ha sede il processo morboso. Non è il caso nostro, ed anche quando lo è, le cose passano in un modo differente: ad es. si produce una distorsione tibio-tarsica, la quale guarisce più o meno presto, ma guarisce, ed è solo più tardi, magari quando si toglie l'apparecchio, che il piede si mette in posizione scorretta e vi si mantiene, così che dopo molto tempo nulla più si riscontra, o ben poco, a carico dell'apparato articolare, mentre l'atteggiamento vizioso permane, mantenuto da modificazioni prevalentemente dinamiche della muscolatura.

Ed è del pari indubitato che basta l'immobilizzazione, all'infuori di ogni altro coefficiente, a produrre fatti distrofici, aderenze e rigidità, coll'andar del tempo; ma se in molti soggetti ciò non esisteva e tutt'al più vi era una certa diminuzione della mobilità passiva, lo si doveva al fatto che in essi la contrattura era subcontinua, e quindi i movimenti, sebbene limitati, si mantenevano. Anche questo particolare era stato sagacemente notato dal Biondi.

Sarebbe stato interessante controllare radiograficamente lo stato del trofismo osseo, su di cui ha richiamato da noi l'attenzione il Siciliano; ma questo lusso non ci fu concesso, perchè

solo sul tardi il nostro ospedale ebbe *a latere* un servizio radiologico, e prima si doveva limitare questo mezzo di indagine ai casi di pura necessità o incontestabile utilità. Del resto l'importanza semeiologica delle distrofie ossee (decalcificazione, rarefazione, atrofia lacunare) era già stata alquanto svalutata per la diagnosi differenziale fra le forme organiche e funzionali dopo traumi, nel senso che in queste ultime si possono pure avere disturbi, per quanto in grado leggero (Claude e Porak).

A questo punto è logico di chiedere, in quale rapporto di frequenza e di combinazione stessero i disordini del circolo, della secrezione e del trofismo tra di loro e con gli altri precedentemente descritti, in specie con quelli della motilità. Non è possibile entrare in troppi dettagli, ma si può affermare che il parallelismo fra gli uni egli altri e con la gravità e la antichità del male era ben lungi dall'esser costante, ed anzi subiva notevoli eccezioni. Ora prevalevano gli uni, ora gli altri, e qualche volta gli uni o gli altri erano assenti, così che se la regolarità del quadro sintomatologico generale ne scapitava, la fisionomia individuale dell' affezione ne riceveva una maggiore accentuazione.

Nella oss. 7.ª, ad es., si riscontrava una notevole ipotrofia totale della muscolatura dell'arto inferiore s., ma nulla a carico del trofismo cutaneo, quasi nulla a carico della motilità e della sensibilità. Nella oss. 17.ª, cianosi e succulenza degli integumenti del piede s. (un po' di cianosi anche al d.), in seguito a ferita da scheggia di granata, riportata circa 7 mesi prima, e guarita dopo suppurazione con formazione di cicatrice dura e dolente; ma i movimenti del piede ben conservati, non alterata la sensibilità, non alterata la nutrizione della cute e dei suoi annessi. Nella oss. 22.ª, cui si è già accennato, netta prevalenza dei disturbi di natura vasomotoria (intensa cianosi con chiazze rosso salmone, succulenza, ipotermia) e trofica (notevole ipertricosi del dorso della mano e del polso, stratificazioni ipercheratosiche concentriche, striature e scabrosità ungueali) su quelli di natura motoria ed anche sensitiva, onde veniva fatto di ammettere senz'altro questi ultimi come dipendenti dai primi, sviluppatisi da circa 9 mesi, in seguito a frattura non consolidata e dolente della 3.ª falange del dito medio, che fungeva in questo caso da *spina* organica, e da cui si irradiavano, risalendo lungo il dito e attenuandosi quanto più ci se ne allontanava, i predetti disturbi vasomotorii e trofici, con una topografia tale ed un tale carattere, da autorizzare ad interpretarli come l' espressione di uno stato irritativo dei nervi collaterali e delle fibre simpatiche.

Degna di accenno speciale parmi l'oss. 25.ª. Si trattava di un soldato, sardo, che nell'Ottobre 1916 si trovava insieme a due compagni in un ricovero di trincea, quando, colpito da una granata, il ricovero franava, uccidendo i compagni, ma non cagionando al nostro soldato altro che contusioni non gravi, e uno stato commotivo generale discreto. tanto che non vi fu perdita di coscienza, ma solo un mutismo di breve durata, spontaneamente cessato. Qui dunque, oltre il trauma fisico, vi era stato il trauma psichico, cioè un insieme di condizioni completo, quale non sempre si ha, favorevoli allo sviluppo di una psiconevrosi bellica.

Quando entrò nel nostro ospedale nel Maggio 1918, esisteva un piede varo-equino da contrattura (il soldato affermava che la contusione maggiore, di cui non restava però traccia, come delle altre, era stata riportata al piede stesso). Ora, mentre la contrattura durava da circa 18 mesi, ed era così tipica, come poche se ne vedono, i disturbi circolatorii erano ridotti a tali minime sfumature, che si poteva ben dirli assenti, e nessuna differenza di calore poteva apprezzare la mano al tatto. I disturbi trofici della muscolatura erano evidenti, trovandosi al polpaccio una differenza di circa 3 cm. in meno; ma nulla a carico della pelle, e a mala pena qualche sottile stria ungueale. Riflesso rotuleo più breve e vivace, achilleo assente, plantare cutaneo assente dal lato ammalato; cremasterico, addominale, congiuntivale e faringeo presenti; dermografismo abbastanza spiccato.

Come si vede, quello che qui più interessa è la presenza di una contrattura di antica data, ribelle a tutte le cure (il soldato aveva peregrinato a lungo per ospedali ed infine era stato incorporato in un reggimento di marcia da cui ci proveniva) con una concomitanza di alterazioni circolatorie, calorifiche e del trofismo cutaneo insignificanti. Anche nel soldato, di cui all'oss. 27.ª, si verificava una completa assenza dei suddetti disordini, ma il varismo, che veniva addebitato ad una distorsione sofferta 9 mesi prima, e che si accompagnava solo ad una leggerissima ipotrofia dell'arto, con riflessi normali, se si eccettua un leggero aumento del rotuleo, era sostenuto da una paresi dei peronieri, ed era assai meno tipico del precedente. Per contro il soldato, oggetto della oss. 33.ª, presentava importanti disturbi trofici: riduzione nelle misure dell'arto ammalato in tutti i suoi segmenti, ma maggiore alla gamba che alla coscia, maggiore al piede che alla gamba, tanto che al piede interessava anche lo scheletro, come si poteva constatare alla semplice ispezione; macchie ipercromiche e pigmentazione bruna diffusa dalla metà della gamba in giù, desquamazioni e croste; unghie opache, ispessite, striate e friabili, ecc. I disturbi del circolo erano ridotti invece a poca cosa, e tutt'al più al tatto si apprezzava una lieve ipotermia; quelli della motilità si limitavano ad un leggero

varo paretico, che si traduceva con un prevalente appoggio del margine esterno sul suolo, durante la deambulazione.

Ed ecco un bel caso (oss. 35.ª) di equinismo da contrattura, completo, con iperestensione delle dita sui metatarsi così che solo le teste di questi ultimi toccano il terreno, semiflessione compensatoria del ginocchio e leggera scoliosi pure compensatoria: tale atteggiamento data da due anni, e si mantiene ad onta (o forse con l'aiuto)? di tutte le cure praticate in ospedali e in cliniche e in istituti specializzati, e gli altri disturbi si limitano ad una leggera ipotrofia della gamba, della coscia e della regione glutea, nulla riscontrandosi a carico della circolazione e della nutrizione degli integumenti.

Ecco, ancora, un caso assai diverso (oss. 40.ª) nel quale, dopo una contusione al dorso del piede da proiettile secondario, sofferta 14 mesi prima, e di cui rimane traccia in una cicatrice irregolare e turgida, i disordini di circolo sono evidentissimi, presentandosi l'estremità succulenta, di un colorito rosso cupo con sfumature violacee che risalgono a tutta la gamba, e che risentono grandemente dei cambiamenti di posizione dell'arto e delle oscillazioni della temperatura esterna (dermografismo abbastanza evidente); mentre i disordini trofici si riducono ad una rarefazione dei peli e a qualche striatura ungueale, e quelli di moto ad una leggera claudicazione, con corretto appoggio del piede, e dovuta più che ad altro ad ostentazione.

Esempi del genere, sebbene non tutti egualmente dimostrativi, avrei potuto trarre dalla mia pur così breve casistica. Ma quelli che ho riferito mi paiono sufficienti a confortare quanto affermai prima, e cioè che le alterazioni motorie, circolatorie, secretorie e trofiche non sempre vanno di pari passo, tanto più se si consideri che, laddove esse esistono tutte, il parallelismo è ben lungi dall'essere costante.

Tuttavia non si può negare *a priori*, data la relativa frequenza con cui si associano, un rapporto di interdipendenza, che parecchi Autori si erano affrettati a riconoscere. E, per vero, alcuni di essi avevano considerato le deficienze e le aberrazioni della motilità come secondarie al rallentamento del circolo ed alla ipotermia; all'opposto, era parso più logico agli altri di ritenere le paresi e le ipertonie primitive, e le turbe vasomotorie e nutritizie come conseguenti allo stato di prolungata immobilizzazione o di insufficiente utilizzazione dell'arto.

A prescindere da questo fondamentale dissidio, mi pare che la conclusione di uno stretto rapporto da causa ed effetto tra l'una e l'altra serie di disordini, venga a trovarsi dalle osservazioni fatte notevolmente infirmata.

ASSOCIAZIONE CON AUTOLESIONI. — Vale la pena di approfondire questo punto, sul quale si è fino ad ora passati accanto, senza dargli l'importanza che si meritava. La grande maggioranza degli Autori non vi accenna neppure: per essi una simulazione di disturbi obiettivi (provocati) è fuor di questione, e tutt' al più si può discutere del coefficiente morale (molto elastico e molto difficile a valutarsi) nella psicogenesi di alcuni altri disturbi quando, naturalmente, essa sia tale. Il Biondi, come si è già detto, era stato colpito da una certa frequenza dell'associazione, onde il legittimo dubbio insortogli di una stretta parentela tra le forme più comuni di autolesioni e le turbe così dette riflesse; ma l'avere notato come le seconde persistessero immutate, o quasi, quando le prime fossero state, con gli opportuni accorgimenti, rimosse, lo aveva condotto alla prudente conclusione che anche qui un rapporto diretto da causa ad effetto fosse da ritenersi improbabile. Tale rapporto, e strettissimo, era invece apparso chiaro ad altri che, come Neri, trovarono la ragione della deformità in artifizî meccanici applicati di nascosto: ad es. iperestensione delle falangi ottenuta mediante trazione di un laccio che da un lato si applicava al polso e dall'altro su due dita di guanto; o piede varo conseguito col camminare in una scarpa, della quale il tacco era stato tagliato nella metà esterna.

Diciamo subito che simili trucchi (i quali non possono sfuggire ad una mediocre osservazione, se sono in atto, e possono venir senza troppe difficoltà sospettati e ricostruiti, se ne sono in atto solo gli effetti definitivi) oltre a non riscontrarsi con molta frequenza, valgono a spiegare bene i fatti solo in un numero troppo ristretto di casi. Il più delle volte, la deformità o l'atteggiamento anomale non sono il prodotto di alcuna coazione meccanica nel senso vero della parola, ma di un eccesso o di un *deficit* di azioni muscolari, nel giuoco delle quali non si può sempre dire se entri la volontà del soggetto, e come, e fino a che punto. Non vogliamo e non possiamo escludere che la buona fede di qualche collega sia stata più d'una volta carpita, e che sotto la parvenza di una diagnosi ragionevole non sia passato a provvedimenti medico-legali qualche furbacchione di vecchio pelo o qualche iniziato più fortunato degli altri; ma per conto nostro non abbiamo, da questo punto di vista, molti rimorsi di coscienza.

Tolti dal novero, dunque, i pochi casi dimostrati di deformazioni ottenute con manovre meccaniche, esercitate all'unico scopo di conseguire le deformazioni medesime, rimangono gli altri casi in cui delle forme comuni di autolesione sono associate o sovrapposte ai soliti disordini, senza che si possa dir bene se vi sia un legame causale che li congiunga ad essi, e quale. La patogenesi è molto diversa dalle prime ai secondi, ed anche assai diversi sono i sintomi; ma deve escludersi una relazione diretta, oltre una molto vaga e indiretta? In altre parole: l'autolesione può funzionare da *spina*, destando in secondo tempo i disturbi riflessi o contribuendo a mantenerli se fu applicata dopo che quelli furono insorti; o solamente deve ritenersi che la frequenza dell'associazione dipenda da un motivo di ordine morale, dipenda cioè dal fatto che i soggetti portatori di tali disturbi sono dei simulatori franchi, o dei quasi simulatori, o dei perseveratori, e diventano quindi facilmente degli aggravatori e dei provocatori di malattia? E' quello che cerchiamo di vedere.

Intanto possiamo incominciare con l'affermare che in 36 casi ogni manovra autolesionistica fu potuta escludere con assoluta sicurezza; fu potuta escludere persino in un tale (oss. 16ª) che era stato già in precedenza condannato! Tuttavia la percentuale dei restanti sarebbe ancora insolitamente alta, perchè comprenderebbe più di un terzo dei casi. Ma qui bisogna non generalizzare, e ricordare l'ufficio speciale a cui era destinato il nostro ospedale, onde quasi tutti i ricoverati entravano con sospetto di provocazione di malattia, per ulteriori accertamenti e provvedimenti; e fra di essi ne entrò, allo stesso scopo, più d'uno inviatoci dal reparto nevrologico d'Armata, dove i distintissimi colleghi che vi erano preposti si mostravano, per vero, molto scettici — e non sempre a torto — sulla legittimità della pretesa sindrome riflessa a far parte dei nuovi quadri nosologici, almeno da un punto di vista strettamente militare. Nè deve fare meraviglia una percentuale così alta di diagnosi errate (e più ancora salirebbe se in luogo della diagnosi generica, come era quasi sempre quella d'ammissione, si tenesse conto della diagnosi speciale per ogni forma di autolesione) quando si pensi che le malattie procurate, facili a riconoscersi per chi ne ha viste molte, non lo sono altrettanto per chi è alle prime armi; e che, evidenti in un dato periodo, possono lasciare in dubbio in altri successivi; e infine che la sovrapposizione di parecchi sintomi può in realtà alterare la fisionomia dell'affezione e tanto più delle affezioni, se sono associate.

Dei restanti 20 casi, in 2 si trattava di sospetto **autoferimento** (oss. 1ª e 50ª). Sospetto perchè, come si è già visto, il trauma risaliva ad un anno prima circa per uno di essi, a 40 giorni per l'altro, e alcuni dei caratteri, in base ai quali può venir posta la diagnosi, erano naturalmente scomparsi. Non basta infatti stabilire, dall'aspetto delle cicatrici, che il colpo avvenne in direzione palmo-dorsale o dorso-plantare, e fu dovuto a pallottola di fucile o di altra arma moderna di piccolo calibro, per concludere che il colpo stesso fu volontariamente esploso. É anche quando sono presenti altri segni recenti, come il tatuaggio, l'annerimento ecc., bisogna prima escludere che l'autoferimento non sia stato accidentale, o riportato durante una collutazione da vicino: esclusione alla quale si arriva solo dopo un equanime confronto fra la versione dell'interessato e i caratteri obbiettivi della ferita, dopo l'eventuale escussione dei testi, ecc.

Va poi da sè che, per portare davanti ai giudici un soldato con la grave accusa di ferimento doloso, occorrono delle prove rigorose, per quanto indirette il più delle volte, e non delle presunzioni, per quanto legittime e ben fondate. Ecco perchè il termine « sospetto » ha un significato piuttosto ampio e, nella fattispecie, serve anche quando la convinzione del perito, fondata sulla sua esperienza e sul suo acume intuitivo, è positiva, ma non ancor sufficiente ad autorizzarlo a denunziare l'indiziato ad un tribunale, il quale non può e non deve emettere una sentenza di condanna fidandosi solo di un parere tecnico, anche autorevolissimo, ma deve arrivare alle sue conclusioni dopo un esame critico di tutti i fatti, la cui risúltanza equivalga, in mancanza di una prova diretta che quasi sempre manca, alla medesima. E ciò dicasi per tutte le forme di autolesione.

Ritornando ai nostri due casi diremo che nel primo la nostra intima convinzione era per un ferimento volontario, nel secondo avremmo piuttosto propeso ad escluderlo. Ad ogni modo, quello che ci preme di stabilire è che, tanto per l' uno come per l'altro, la patogenesi dei successivi disturbi era unica: frattura consolidata con irregolare disposizione dei frammenti, callo e cicatrici dolorosi per interessamento di qualche filamento nervoso. La *spina* era più che evidente, a parte le riserve già fatte a suo tempo sul rapporto fra la medesima e la

paralisi a distanza, nel primo caso (nel secondo la paresi delle dita era dovuta a immobilizzazione antalgica e, per l'indice e forse per il medio, ad interessamento dei tendini). Sarebbe ozioso aggiungere che altre consimili lesioni traumatiche, affatto involontarie, potrebbero portare a postumi del genere. Il che equivale a dire che, nei due soggetti in discorso, poco importava se le lesioni iniziali fossero, o no, volontarie; a meno che in essi non esistesse una predisposizione organica alle turbe successive, specialmente da parte dell'apparato simpatico e vasomotorio (si è già notato come nel primo soggetto il dermografismo forse vivacissimo) predisposizione che, secondo alcuni osservatori, coesisterebbe frequentemente in codesti emotivi e deboli morali, che è logico sian tratti, più dei normali, a salvarsi dai pericoli della battaglia facendo violenza a se stessi.

La **cellulodermite autocontusiva** fu pure sospettata 2 volte (oss. 2ª e 55ª). In ambo i casi la sede era quella di elezione, cioè il dorso della mano, e identica la causa allegata, cioè una distorsione del polso riportata 18 e 34 mesi prima. Un edema scarso e piuttosto duro, con ispessimento circoscritto della pelle, faceva ritener probabile una forma recente, nel primo caso; in quanto al secondo, la scomparsa delle piccole pieghe cutanee, dei peli e del reticolo venoso lasciava presupporre antiche manovre. Si sa che la possibilità di una diagnosi tardiva dell'autolesione in parola dipende esclusivamente dal grado fino al quale essa fu portata. Se i traumatismi furono ripetuti non molto a lungo, e poscia abbandonati, l'edema può scomparire senza lasciar traccia, o quasi; ma se la persistenza fu maggiore, alla fine può residuarne il tumoretto fibroso, caratteristico. Questo non esisteva nei due individui esaminati; tuttavia la presenza di altri segni particolari, su di cui non è il caso di insistere, ed i precedenti autorizzavano ad elevare un fondato sospetto.

Si sa, inoltre, che la cellulodermite autocontusiva, relativamente comune un tempo fra gli operai della industria, dove faceva comparsa sotto forma di piccole epidemie, lo divenne assai meno successivamente, dopo che fu dimostrata la sua vera natura; e che fra i soldati attecchì poco, sia per essersi arrivata in ritardo, sia per avere male corrisposto alle aspettative di quei pochi che l'avevano praticata. Infatti, nel novero generale degli autolesionisti passati attraverso il nostro ospedale, essa figurava per una infima minoranza.

Per contro, l'**edema da stasi**, come in certi periodi vi tenne il primo posto, così lo teneva nei 21 casi, che ci interessano ora. Ma anche qui, sopra 12, in 2 solo era certo. Questi 2 (oss. 30ª e 47ª, nella quale ultima era associato ad elaiopatia) furono denunciati. Per i 10 restanti

(oss. 3ª, 4ª, 6ª, 7ª, 11ª, 14ª, 26ª, 31 - associato pure ad elaiopatia - 54ª, 57ª,) ogni dubbio non fu potuto escludere. E non stupisca una proporzione così alta di giudizii incerti, che diminuisce tosto se ricordiamo che il sospettato edema, ragione dell'invio al nostro reparto, fu parecchie volte potuto scartare con tutta sicurezza.

Come si è già accennato in altra occasione, nei così detti disturbi fisiopatici delle estremità si ha una particolare alterazione del circolo locale, che induce uno stato congestizio, una certa succulenza degli integumenti, senza che un vero e proprio edema compaia; o, se compare, si riduce a poca cosa. Però non è facile stabilire un limite che tagli netto fra le sfumature di transizione. Anche i caratteri differenziali scarseggiano. Nell'edema da stasi in atto la cute è di un colorito cianotico piuttosto uniforme, tesa, alquanto lucida; l'estremità è uniformemente ingrossata e arrotondata, le salienze e le depressioni anatomiche vi sono scomparse o notevolmente attenuate; il trapasso alla parte sana avviene piuttosto bruscamente e, di solito, in sedi elettive (sopra i malleoli, sotto il ginocchio, al polso, ecc.).

Quando sono presenti questi dati obiettivi, alcuna esitazione non è permessa; in ogni caso, rimarrebbe la risorsa di osservare come si comporta l'edema dopo aver applicato un apparecchio ben fatto e aver dato all'arto un'acconcia posizione — sempre che non siano in corso fenomeni infiammatorii, lesioni vasali od altre cause capaci di determinare di per sè disturbi di circolo... Non una sola volta ci è toccato, durante i processi ai tribunali militari, dove spesso e mal volentieri dovevamo comparire a sostenere l'accusa, di sentire affermare da difensori più zelanti che competenti, che l'unica prova attendibile e quindi l'unica base legittima di denuncia consisteva nel poter dimostrare il dolo del soggetto con la scoperta del laccio applicato, o almeno di un solco recente che ne costituisse la visibile traccia. È troppo poco! Quanti cialtroni, allora, sarebbero andati, oltre i già troppi, impuniti! Non è forse abbastanza noto che, una volta stabilitosi l'edema, a mantenerlo sufficientemente basta il lasciare qualche ora del giorno o, meglio, della notte, l'arto in posizione declive, ad es. penzoloni giù dalla sponda del letto? E anche nei casi antichi, quando da lungo tempo le manovre furono sospese, e sono in atto solo gli esiti delle medesime, è possibile di formulare la diagnosi

sicuramente, per l'infiltrato duro e uniforme che dà al segmento dell'arto un profilo cilindroide, una forma elefantiasica; per l'aspetto dalla superficie cutanea raggrinzata e quasi mammellonata; per l'esclusione, fondata sopra una accurata anamnesi e sulla mancanza di altri segni obiettivi, dei rari casi di *elephantiasis nostras* e di altre pregresse malattie capaci di determinare, con un meccanismo analogo, alterazioni somiglianti.

Ma, ripetiamo, tutto questo allor che le manovre, recenti o no, siano state sufficentemente esercitate. In caso diverso, l'edema può riassorbirsi in breve, senza lasciar traccie, o lasciandone di così scarse, da consentire appena il sospetto. L'osservazione di un edema, più o meno cospicuo, figurava spesso nelle cartelle cliniche che accompagnavano gli ammalati provenienti da altri ospedali, e non sempre v'era una bnona ragione per ritenere l'osservazione sbagliata; era probabile anzi che sapendo di essere scoperti e di non poter sfuggire ad una oculata sorveglianza, gli autolesionisti avessero desistito dal perseverare nelle loro operazioni, così che delle medesime, dopo poco tempo, altro non poteva rimanere che qualche segno discutibile. Si aggiunga, ad aumentare la difficoltà della diagnosi differenziale a distanza, che, fra le cause prime della malattie, figuravano quasi sempre dei traumi locali che potevano esser solo allegati, ma che potevano anche esser veri, che lo erano anzi sicuramente in molti casi, traumi che per la loro stessa natura (ferite seguite da suppurazioni, distorsioni articolari, ecc.) avevano indotto nella parte uno stato edematoso di una certa durata, onde era logico che ne residuasse qualche po' di infiltrato perimalleolare, ad esempio, o qualche modificazione nell'aspetto della cute conseguente alle differenze di tensione e di nutrizione subite. È ben vero che in questi ultimi stati infiammatorii, per l'iperemia attiva vi è un certo aumento di calore, ma, per tornare alla differenziazione tra edema da stasi in via di scomparsa e disturbi fisiopatici, l'ipotermia, costante nel primo, non è forse presente nella grande maggioranza dei secondi?

A prescindere poi da queste legittime incertezze possono esisterne altre, anche quando il gonfiore edematoso è in atto, e ciò perchè la sua persistenza e la sua disposizione non si conciliano, da un lato con la mancanza di alterazioni organiche capaci di provocarlo, dall'altro con l'assenza di manovre accer-

tata con l'osservazione. In merito, sono di qualche interesse le oss. 54.ª e 57.ª, che riferiremo con una certa larghezza.

Trattavasi, nel primo caso, di un soldato dei granatieri, appartenente alla classe dell'85, rimasto in osservazione nel reparto dall'8 Agosto al 7 Settembre. Egli era stato ferito il 2 Luglio alla mano s. da una piccola scheggia di granata, rimasta superficiale e poco dopo estratta al posto di medicazione; egli era pure stato ferito un'altra volta leggermente, nell'Agosto del 17, senza nessuna conseguenza. Al suo ingresso si constatò una piccola cicatrice lineare, lunga circa 2 cm., in corrispondenza della 4.ª articolazione metacarpo-falangea; la mano era gonfia dal polso in giù, con la pelle tesa, lucida, liscia per scomparsa delle pieghe, di colorito carico con marezzature violacee al dorso, roseo alla palma; il pugno era energicamente serrato, con leggera iperestensione sull'avambraccio; i movimenti attivi aboliti, i passivi assai ridotti e dolorosi; non disturbi trofici (forse per la recente insorgenza dell'affezione) salvo il colorito giallognolo, l'opacatura e una leggera deformità delle unghie; anestesia ed analgesia a manicotto, i cui limiti corrispondevano pressapoco a quelli del gonfiore, e completa, tanto che pungendo a sangue non si otteneva alcuna reazione. Individuo molto alto, ma non robusto, con muscoli e pannicolo adiposo scarsamente sviluppati, e senza fatti morbosi degni di nota, se si eccettui una discreta tachicardia; dal lato antropologico nessun carattere degenerativo, ma una certa sproporzione nelle membra (cranio piccolo, mani e piedi grossi, non così però da autorizzare a riconoscere un'acromegalia) e un certo suo fare impacciato gli davano un aspetto alquanto goffo, che la scarsa mimica, la passività del contegno, il linguaggio a monosillabi, la povertà e la fatuità delle idee completavano. Analfabeta, prima della guerra faceva il contadino; non aveva mai sofferto di malattie importanti e, dal lato ereditario, altro non vi sarebbe stato che l'epilessia di una sorella, probabile ma non sicurissima, per quanto era possibile sapere.

In due sedute, il 9 e il 10 Agosto, si procedè al raddrizzamento delle dita, che non fu ottenuto senza strappare al paziente qualche espressione di sofferenza (anche la notte fu inteso lamentarsi) ad onta che si andasse adagio e ci si aiutasse con immersione nell'acqua calda. Ottenuta la riduzione benchè incompleta, fu applicato un palmare con bendaggio segnato, e lasciato in posto fino al 21. La flessione delle dita non si produsse più, ma, anche estese, erano come prima completamente immobili. L'edema si era un pochino ridotto; dubitando fosse procurato, si applicò un apparecchio gessato fin sopra al gomito, mantenuto dal 25 al 1 Settembre. Tolto l'apparecchio, nessun cambiamento decisivo. Allora fu lasciato libero, apparentemente non

sorvegliato, in realtà esercitando una sorveglianza il più accurata che fosse possibile, massime la notte, sorveglianza tornata negativa, benchè condotta *lege artis* e personalmente. Esercizi diurni di mobilizzazione passiva, massaggi e bagni non giovarono; anzi, dopo rimosso l' apparecchio, l' edema, che era leggermente scemato, sembrò crescere di nuovo. L' ammalato fu trasferito ad altro ospedale il 7 settembre per prosecuzione di cura ed eventuali provvedimenti medico-legali. Naturalmente, ogni e qualsiasi dubbio non era in noi eliminato; ma la negatività delle prove fino a quel momento tentate si traduceva, in effetto, in una prova a favor suo.

L' altro soldato, del 92, proveniva dal deposito di un reggimento di fanteria. Nel Febbraio del 1915 egli aveva riportato, durante il lavoro, la frattura del meradio destro, consolidatasi non troppo regolarmente. In seguito a questo infortunio egli aveva percepito ripetuti indenizzi e la sua posizione non era stata ancora liquidata quando entrò il 12 Settembre 1918, nel nostro ospedale, dove lo lasciammo il 31 ottobre. Chiamato alle armi nel Maggio del 16, fu sempre di poi in cura o in licenza, fino a che inviato in osservazione ad un ospedale specializzato dell' interno, fu denunciato, processato e condannato per aggravamento (diceva) di malattia, nel Giugno del 18, e inviato in zona di guerra.

Al suo ingresso nel reparto si notò un' edema dell' avambraccio, circoscritto ai due terzi inferiori del margine cubitale, dove prendeva l' aspetto come di grossa salsiccia, un po' più spostato verso il lato palmare che non verso quello dorsale: edema pallido, molle e plastico. Anche il dorso della mano e le dita erano edematose, ma con prevalenza sulla linea mediana, così che, mentre l' indice ed il mignolo erano appena ingrossati, il medio e l' anulare lo erano assai più, specialmente verso la base, ed avevano assunto una forma che ricordava grossolanamente quella di una bottiglia. In altra occasione si è detto come, nello spazio interdigitale, si fosse prodotta una piccola cavità suppurante; il che spiegava un certo rossore e un leggero aumento di calore nelle vicinanze. I movimenti attivi quasi completamente aboliti, i passivi ben conservati; non atrofia muscolare notevole, ad onta della prolungata inerzia (teneva tutto il giorno il braccio al collo con un triangolo). Sensibilità tattile e dolorifica assai diminuite dal 3.° inferiore dell' avambraccio in giù, fino a scomparire alla palma della mano ed ai polpastrelli; il soggetto si lamentava di sensazioni moleste di freddo continuo, coll' avvicinarsi della stagione invernale. Quanto a disturbi trofici, piccole esfogliazioni e stratificazioni epidermiche; unghie un po' atrofiche, opacate e friabili. La radioscopia dimostrò un' antica frattura al 3.° inferiore del radio, consolidatasi con posizione alquanto irregolare dei frammenti, che formavano un angolo aperto verso l' in-

dietro, ma con callo niente affatto deforme, e senza alcun ostacolo ai movimenti di supinazione e di pronazione.

Stando alle informazioni dell'interessato, l'edema sarebbe sopravvenuto subito dopo il trauma, nè più sarebbe scomparso. Del processo parlava, senza protestare o rivendicare; però non era possibile averne notizie dettagliate, a causa della limitata cultura ed intelligenza del soggetto, il quale da borghese faceva il sagrestano e attendeva a qualche lavoro campestre. Dal lato somatico non presentava nulla di speciale; psichicamente era, come si suol dire da noi, un po' « intiero », grossolano cioè e puerile ad un tempo, di carattere docile, di contegno passivo e indifferente. Nessuna malattia precedente degna di menzione, eccezion fatta per una tifoide recidivata, l'anno prima dell'infortunio; nell'eredità figurava un fratello anziano, subito avanti a lui, sordomuto, ed uno zio paterno alquanto strambo.

Dal 17 al 27 Settembre fu tenuto in posto un ampio apparecchio gessato che comprendeva il moncone della spalla, sempre per escludere ogni costrizione. Disfatto l'apparecchio, l'edema parve un pochino diminuito, ma poi ritornò come prima, ad onta dei bagni e dei massaggi. Migliorò invece, con opportune medicature, la piccola cavità ulcerata, e finì per cicatrizzarsi; ma, cicatrizzatasi, l'edema alle due dita di mezzo e sulla linea corrispondente del dorso rimase, lasciandoci così propensi a ritenere che quella fosse una conseguenza di questo, e non questo di quella.

Nell'uno e nell'altro caso vi era una evidente sproporzione, anzi addirittura una non corrispondenza fra il trauma iniziale e gli effetti visibili. Lasciamo stare i fenomeni nel campo della motilità e della sensibilità, che si possono spiegare anche indipendentemente dall'edema, ma è certo che questo non si giustificava nè con la piccola recente ferita al metacarpo, nè con la vecchia frattura del radio.

Per il suo aspetto e la sua disposizione, per la sua rapida insorgenza, il gonfiore alla mano, nella oss. 54ª, non si poteva interpretare in altro modo, che come effetto di una stasi da costrizione esercitata al polso; e l'unico argomento contro tale interpretazione consisteva nella negatività delle prove tentate, le quali però non possono essere ritenute equivalenti sebbene opposte a prove con esito positivo. Anche la fisionomia psichica del soggetto ed il suo contegno invogliavano ad escludere la frode; ma si sa che codesti deficienti sono, alle volte, più di quel che non si creda abili simulatori, onde non vogliamo assolutamente escludere di esser stati ingannati, pur avendo fatto

il possibile per non esserlo. Per questa ragione, il caso figura fra i sospetti.

Più difficile ancora a spiegarsi era l'edema descritto nella oss. 57ª. Il laccio induce una stasi di tutto il territorio situato a valle del punto ov'è applicato, e le lievi differenze nel manicotto così formatosi dipendono dalla maggiore o minore cedevolezza dei tessuti. Con l'abbandono delle manovre, il trasudato si riassorbe completamente, o diminuisce lasciando un infiltrato duro e uniforme, un poco più abbondante là dove la distensione fu maggiore, ma non mai con una disposizione come quella che abbiamo notato, senza voler considerare che l'edema era molle e plastico, e quindi non antico. L'abitudine di tener l'avambraccio orizzontale in un triangolo, col lato palmare all'interno e il dorsale all'esterno, non ci pare bastasse a renderci ragione della cosa, perchè il rallentamento del circolo, tenuto conto anche della completa immobilizzazione della parte, non poteva circoscriversi in quel dato territorio. Così pure l'ipotesi di un edema autocontusivo non si conciliava coi fatti, perchè non si capiva bene come la percuotitura fosse stata esercitata sul margine cubitale anzi che sul radiale, perchè poi l'infiltrazione era troppo molle per essere antica e, per essere recente, mancavano le così dette spie (piccole contusioni, ecchimosi, ecc.) oltre che i cambiamenti rapidi e profondi in seguito all'applicazione dell'apparecchio. Ritenere l'edema di origine riflessa, da stimoli cioè partenti dal focolaio di frattura, non era lecito, benchè potesse esser comodo, in quanto che la frattura era antica, il callo normale per qualità, e non si capiva come proprio gli effetti dovessero verificarsi dal lato dell'altro osso, che non aveva affatto sofferto.

Dopo tutto, bisognava, pur non precludendo ogni adito al sospetto, tanto più che v'era il precedente di una condanna, segnare un punto interrogativo, limitandosi a classificare questo speciale edema provvisoriamente fra quelli che sembrano sfuggire ad ogni patogenesi finora nota, e di cui ha riferito il Perrando.

Rimanevano i casi di elaiopatia, che erano 7, compresi quei due, che parevano associati ad edema da stasi. Non sempre la forma era dimostrativa, sebbene per la sua stessa natura, essa consenta minori dubbii.

Due volte potè esser ritenuta solo sospetta (oss. 20ª e 39ª) perchè piccoli nodi, situati entro le depressioni anatomiche (ad es. sotto e dietro i malleoli) si possono palpare e delimitare male, se sono in corso fatti congestizii ed infiltrativi della regione, indipendenti, almeno in parte, dalla presenza della sostanza oleosa nel cellulare sottocutaneo. Altre due volte (31ª e 51ª) l'elaiopatia era meno improbabile, ma passava in seconda linea di fronte agli altri disturbi, dei quali non poteva esser tenuta responsabile, così che non se ne poteva tener conto per una eventuale denuncia. Nella oss. 56ª, l'elaiopatia era certa e recente, associata ad un equinismo, che l'interessato imputava ad una distorsione riportata due mesi prima, distorsione che non si poteva escludere, permanendo un leggero versamento articolare; l'applicazione di un apparecchio, alcuni successivi massaggi, e sopratutto qualche esortazione e qualche opportuna minaccia fecero scomparire l' equinismo, di modo che il soldato, avendo mostrato di ravvedersi, fu restituito al corpo con una dichiarazione informativa. Le restanti (oss. 47ª e 52ª) concernevano due militari entrambi denunciati per autolesione.

Il secondo di essi, sergente, era stato ferito al ginocchio ai primi del 16, dopo di che avera usufruito di lunga degenza in ospedali, di licenze e di permanenza al deposito; poscia, nel settembre del 17, e cioè circa 11 mesi prima che lo vedessimo, avrebbe riportato una distorsione al piede sinistro, seguita da nuovo allontanamento dal fronte, fino a che, inviato per 2 mesi in osservazione in un centro nevrologico, fu dichiarato simulatore e rimandato in zona di guerra. A noi giunse poco dopo, con una elaiopatia di recente data, impiantata su di un piede varo da contrattura.

Il primo era invece un soldato della classe più giovane (99), entrato nel reparto il 16 luglio, allegando una caduta da un albero avvenuta 2 giorni prima (il 5 era rientrato dalla licenza ordinaria). Gli si trovò un solco da costrizione alla gamba s. e un incipiente edema da stasi che non serviva però a mascherare del tutto alcuni recenti noduli eleiopatici perimalleolari, traditi anche da una tipica adenopatia satellite delle glandule inguino-crurali. Fu, seduta stante, denunciato; e poichè il piede accennava ad un leggero varismo, gli fu applicato, il 28, un apparecchio gessato, che fu lasciato in posto 10 giorni. Si sperava, così, di correggere fin dall'inizio una deviazione, che con tutta probabilità non era involontaria. Ma, tolto l'apparecchio, la deviazione parve aumentata, onde si propose di rifarlo in narcosi, sia per ottenere una riduzione completa ed anzi una ipercorrezione, sia per sincerare la natura della contrattura che sosteneva la deviazione. Contro al solito, la proposta fu accettata dall'interessato senza alcuna opposizione.

La mattina del 29, alla presenza del direttore dell'ospedale — il Ten. Col. Prof. Sertoli, che si interessò sempre alle nostre ricerche —

l'aspirante medico Sig. Mantovani, addetto al reparto, procedè alla eterizzazione sotto il nostro controllo, premendoci di osservare come si comportavano i riflessi e il tono muscolare, una volta soppresso il controllo della volontà. Potemmo constatare che a narcosi già inoltrata, quando presumibilmente la coscienza era già estinta, il rotuleo era esagerato e accompagnato da trepidazione; più avanti, dopo che il corneale era già abolito, comparve un lungo clono di tutti i muscoli del polpaccio, che precedè di qualche poco la totale cessazione della contrattura, molto energica anche quando era presso a cedere. Appena modellato l'apparecchio, in leggero talo-valgo, la somministrazione dell'etere fu sospesa, ma il gesso non aveva ancora cominciato a solidificarsi, che già la contrattura era di nuovo comparsa. Fu per ciò necessario di far inalare ancora qualche po' dell'anestetico; poi, ottenuto un sufficiente indurimento, si lasciò risvegliare l'ammalato, il che avvenne in breve, essendo stata la quantità di etere impiegata relativamente piccola. Dapprima si manifestò la contrattura, poi il clono, poi gli altri riflessi ricomparvero nell'ordine inverso a quello con cui erano spariti.

Il secondo apparecchio fu lasciato in sito altri 10 giorni, e già durante questo periodo il piede aveva accennato a riprendere la primitiva posizione, nei limiti che l'adattamento entro la leggerissima imbottitura gli aveva concesso; quando fu levato la deviazione si riprodusse ben tosto senza aver guadagnato molto, anzi sembrando esser peggiorata. L'elaiopatia e l'edema da stasi, per cui la denuncia fu sporta, erano inoppugnabili; ma quella contrattura era proprio simulata?

Qui torna opportuno il domandarsi se, come può avvenire per le ferite, volontarie o meno, anche le comuni autolesioni valgano a far insorgere o a mantenere gli altri disturbi e, in caso, se per un' influenza diretta, locale, e cioè riflessa, o indiretta, e cioè psicogena.

È intuitivo che una spiegazione unica non possa valere per tutti i soggetti che presentano combinazione delle due forme. Tuttavia l'osservazione che negli autolesionisti la detta combinazione è poco frequente, e la considerazione che il tessuto più compromesso è il cellulare sottocutaneo, povero di vasi e di nervi e funzionalmente inerte (di modo che anche nelle più vistose elaiopatie e nelle più imponenti pseudoelefantiasi consecutive ad edema da stasi l'impedimento all'uso dell'arto è molto modesto) sembrano autorizzarci a concludere che, ancor più che non per i postumi e gli esiti delle ferite, la prima inter-

pretazione sia sempre più da scartarsi a favore della seconda, quella che sostiene una genesi psichica dei fenomeni motorii e in parte degli altri che li accompagnano, pur lasciando in sospeso se la coscienza vi partecipi passivamente (pitiatismo) o attivamente (simulazione). Certo è che, moralmente valutati, codesti autolesionisti sono, rispetto agli agli autoferitori, delinquenti meno d'occasione e più d'elezione.

Le altre forme banali (ascessi chimici e settici, flittene, piaghe, escare, dermatiti, ecc.) non figurano nella nostra casistica. Sòlo nella oss. 35.ª l'equinismo di vecchia data veniva attribuito ad una caduta riportata mentre il soldato era al deposito, in attesa di partire, e seguita dopo due soli giorni da incisione di collezione purulenta; ne era residuata una cicatrice al polpaccio, lunga ma superficiale, che, anche per gli altri dati anamnestici, aveva tutta l'aria di essere il ricordo di un flemmone artificiale; ma si trattava di cosa lontana ed era lecito soltanto di fare una supposizione.

Cause vere e allegate. — Le conosciamo già in buona parte, e non ci resta che di riassumerle in ordine, tenendo conto anche del tempo trascorso fino al giorno dell' ingresso all'ospedale.

Le **ferite da pallottola di fucile**, od eventualmente altra arma di piccolo calibro, figuravano in tre casi: oss. 1.ª (rimontante a 1 anno circa) — 50.ª (40 giorni la prima volta, 80 la seconda — 53.ª (epoca imprecisata, ma piuttosto lunga). In tutti tre i casi vi era stata frattura: di un metatarso, di un metacarpo, di una falange, seguita da consolidazione non regolare, o da suppurazione. Nell'ultimo di essi vi era stata anche, 5 anni prima, frattura dell'avambraccio al 3.° inferiore, che la radiografia dimostrò completamente guarita; il dorso della mano presentava inoltre antiche cicatrici, ed aveva una forma leggermente *bombée* per infiltrato fibroso (pregressa cellulodermite autocontusione?).

Le **ferite da scheggia di granata, di bomba a mano o di altro ordegno esplosivo** figuravano in 6 casi: oss. 17.ª (7 mesi) — 22.ª (8 mesi) — 28.ª (1 anno) — 32.ª (4 mesi) — 37.ª (2 anni) — 54.ª (37 giorni).

Il trauma era stato, per tutti, di non grave entità. Ma, nella oss. 17.ª, l'estrazione della scheggia era stata seguita da suppurazione

e da ripetute incisioni, così che ne era residuato un grosso nodo cicatriziale duro e dolente e una piccola bozza tesa in vicinanza: la puntura della medesima non diede che qualche goccia di liquido ematico scuro, e la radiografiia tornò negativa per la presenza di corpi estranei. Nella oss. 22.a esisteva una frattura non consolidata e dolorosa della 3.a fal. del medio, con fenomeni vasomotorii e trofici, di cui si è già diffusamente parlato. Pure nella oss. 28.a la ferita aveva suppurato, e una cicatrice depressa, aderente al 5.o metacarpo, fibrosa e alquanto sensibile fungeva da *spina* organica. Più leggero era stato il trauma nella oss. 32.a, causato da un frammento di capsula scoppiata in un braciere su cui il soldato stava scaldandosi le mani; la cicatrice era piccola e regolare, e i disturbi, che apparivano verosimilmente sostenuti da una prolungata immobilizzazione antalgica, migliorarono col trattamento, di cui l'interessato sembrò mostrarsi desideroso. La rigidità in semiflessione del ginocchio, offertaci dalla oss. 37.a, non poteva direttamente addebitarsi alla leggera ferita, che era stata del tutto extraarticolare, e della quale residuavano solo due piccole cicatrici, mobili e liscie, alla parte più alta della gamba (ciò che non escludeva tuttavia una certa organicità dell'affezione, probabilmente in rapporto con la sua lunga durata, perchè, in precedenza ed in altro ospedale, il raddrizzamento in narcosi — pare ben accettata — sarebbe stato seguito da versamento ematico articolare, risultato anche alla puntura esplorativa). In quanto poi alla oss. 54.a si è già notato come la ferita fosse stata insignificante, e affatto sproporzionata al quadro successivo; e come un'altra leggera ferita, sempre da scheggia di granata, sofferta un anno prima, non avesse dato luogo a conseguenze di sorta.

Le **lesioni in genere, prevalentemente contusioni,** da proietti secondarii, comparivano in altri 6 casi: oss. 4.a (18 mesi) — 8.a (9 mesi) — 29.a (21 mesi) — 40.a (13 mesi) — 45a (11 mesi) — 48.a (1 mese).

Per tutti 6, il trauma era stato di poca entità, tanto che non aveva determinato alcuna frattura e lasciato alcuna traccia, salvo che nella oss. 40.a (disordini prevalentemente vasomotorii) in cui si vedeva sul dorso del piede una cicatrice irregolare, violacea, molto vascolarizzata. In questa stessa oss., il traumatismo era stato preceduto da leggera ferita che non aveva portato nessuna conseguenza; così nella 29.a e così pure nella 4.a, dove però era occorsa contemporaneamente alla contusione, la quale aveva prodotto un ematoma del dorso della mano.

Bisogna aggiungere 2 **ferite da proietto indeterminabile**: oss. 6.a e 18.a, datanti rispettivamente da 17 e 11 mesi.

Vi erano inoltre 2 **fratture non da arma da fuoco**: una al metatarso riportata qualche anno prima e seguita da prolungata suppurazione e

da tetano; l'altra al radio, vecchia di 30 mesi e, si è visto, abbastanza regolarmente consolidatasi. In entrambe (oss. 44.a e 57.a) si trattava — rilievo che può avere la sua importanza — di infortunio sul lavoro accaduto prima della guerra.

Un posto assai modesto era riservato alle **esplosioni in vicinanza di proietto d'artiglieria**, con soli due casi: oss. 12.a e 25.a, datanti da 16 e 19 mesi. Anche questo particolare merita di essere rilevato, perchè, secondo parecchi Autori, la ripercussione commotiva o semplicemente emotiva dell'esplosione sul sistema nervoso creerebbe uno stato di speciale predisposizione e spiegherebbe l'insorgenza di molti disturbi. Senza negarlo, sta il fatto (e sarà dipeso dalla speciale clientela del nostro ospedale) che in una buona percentuale i nostri soggetti non avevano visto la prima linea. E, per vero, i due casi in discorso presentavano un quadro dimostrativo, che si conciliava bene col genere del traumatismo subito.

Nel soldato, di cui all'oss. 12.a, oltre alla paresi della mano coi soliti disturbi, vi erano tremore, afonia ed uno stato psichico di stupore, o per lo meno di indifferenza a quanto lo circondava. Non era da escludersi una certa dose di simulazione, o meglio di perseverazione a suo carico; ma il complesso da lui presentato rientrava nella nota descrizione dei più comuni fenomeni consecutivi alla commozione-emozione di guerra. Egli era stato ferito, ancor prima, all'avambraccio malato da una pallottola di fucile trapassante ed interessante le sole parti molli, ma nessuna conseguenza ne era derivata sino alla successiva esplosione; per ciò solo quest'ultima va chiamata in causa.

Del pari, nella oss. 25.a (sulla quale, a suo tempo, richiamammo l'attenzione, rappresentando un varo-equino dei più tipici, da contrattura pura, senza disturbi associati) vi erano state contusioni al piede e in varie altre parti del corpo per il franamento della ridotta, ma ci par logico, data la poca entità delle contusioni stesse, di riservare tutta l'importanza alla scossa psichica subita.

Il primato numerico era tenuto dalle **distorsioni articolari**, con 15 casi: oss. 2.a (18 mesi) — 5a (1 anno) — 7a (1 anno) — 9a (5 m.) — 19a (10 m.) — 20a (3 m.) — 23a (8 m.) — 24a (18 m.) — 27a (8 m.) 30a (7 m.) — 43a (18 m.) 49a (2 m.) — 52a (11 m.) — 55a (33 m.) — 56a (69 giorni).

Sarebbe affrettato il voler trovare in questa preminenza numerica una conferma della teoria che assegna un'origine riflessa ai disturbi fisiopatici, partendo dalla considerazione che la teoria stessa è fondata principalmente sulla constatazione di effetti a distanza in seguito ad affezioni articolari: valga per tutti l'esempio dell'amiotrofia del quadricipite crurale nelle artriti del ginocchio. Infatti, se consideriamo i

15 casi, troviamo che in 8 di essi nessun disturbo trofico della musculatura fu notato; che in altri 4 l'atrofia era leggera (oss. 23ª, 27ª, 49ª, 55ª,); che in 1 era discreta (oss. 20ª); e che in due era considerevole (oss. 7ª e 30ª), ma che nel primo di questi due l'allegata distorsione era stata preceduta da una sciatica, e che nel secondo era stato praticato l'edema da stasi. Ad ogni modo, l'amiotrofia non rappresenterebbe che una parte, e non la principale, dei disturbi fisiopatici, anche senza voler tener conto della non costante corrispondenza fra articolazione colpita e gruppi muscolari interessati (nei nostri soggetti si trattava per lo più di una riduzione totale dell'arto, comprensibile con la durata dell'affezione generalmente lunga).

Aggiungiamo alcuni altri particolari. — Nella oss. 2ª, il militare era stato ferito altre volte prima, ed era guarito benissimo; avrebbe riportato la distorsione al polso in causa di una caduta fatta lungo un cammiuamento in un movimento brusco per evitare la proiezione dello scoppio di una granata, così che non sarebbe stato del tutto da escludere qui un fattore psichico. che poi è molto più probabile risultasse dalla vera odissea di visite e di provvedimenti temporanei fattigli subire in 18 mesi. — Anche nella oss. 19ª vi erano state, 11 mesi prima della distorsione, ferite alla mano e all'avambraccio; ed è da notarsi come i disturbi fossero insorti dopo la distorsione e non dopo le ferite ben più gravi. — Nella oss. 23ª venne data dall'interessato importanza alla costrizione esercitata da un apparecchio troppo stretto subito dopo la distorsione. — Un dato anamnestico, che ha un certo valore, concerne il momento in cui, nella oss. 30ª, si produsse l'allegata distorsione, e cioè nello scendere dal treno che riconduceva il soldato al corpo, scaduta la licenza di convalescenza per una leggera ferita riportata un mese prima. — Allegata, pure, con quasi completa sicurezza, doveva essere la distorsione al malleolo di quel sergente, che era stato dichiarato simulatore e inviato al fronte, dopo 11 mesi da essa e dopo 31 dalla prima ferita, e che a noi giunse con una elaiopatia di fresca data, per la quale fu denunciato (oss. 52ª).

Il secondo posto, sempre in ordine di frequenza, era tenuto dalle **contusioni da cause banali**, con 11 casi: oss. 15ª (17 anni?) — 16ª (7 anni?!) — 26ª (11 mesi) — 31ª (3 anni) — 33ª (21 m.) — 35ª (2 anni) — 36ª (37 m.) — 41ª (?) — 46ª (6 m.) 47ª (2 giorni) 51ª (8 g.).

Se si tolgono gli ultimi due casi, su cui si è già riferito e nei quali la causa era certamente allegata e malamente inventata (caduta da un albero e caduta durante le esercitazioni) per mascherare la elaiopatia recente, tutti gli altri datavano da un periodo lungo o lunghissimo. — La contrattura in flessione plantare dell'alluce, della oss. 15ª, era essa pure inconciliabile, ad onta della migliore volontà,

col dichiarato incidente di equitazione subito, molti anni prima, durante il servizio da permanente, onde bisognava respingere come falsa la versione dell'interessato. — E se nella oss. seguente, la caduta da un carro di 7 anni avanti non era da mettere in dubbio, rivestiva tuttavia il valore di causa occasionale, perchè era stata seguita da lunga suppurazione, dovuta con tutta probabilità ad una osteoperiostite specifica, confortata anche da qualche dato anamnestico. — Nulla di speciale nella oss. 26a e 31a; nella 33a il trauma (caduta di un sasso sul metatarso) era stato leggerissimo, a confessione dello stesso interessato, e per ciò la totale atrofia dell'arto, che al piede riduceva anche le dimensioni dello scheletro, era da porsi piuttosto a carico di un antico processo nevritico, forse legato al vaiolo, sofferto 10 anni prima in America. — Per la oss. 35a, sappiamo già come la lunga cicatrice longitudinale al polpaccio avesse tutta l'aria di essere il ricordo di un flemmone artificiale, anzi che il segno di una caduta da una scala (sic); per la 36a la notizia del traumatismo era molto vaga, come pure per la 41a, della quale non fu possibile di fissare con sufficiente precisione nemmeuo l'epoca; per la 46.a basterà ricordare che la contusione era stata preceduta da lunga ospedalizzazione per ferita e per malattie.

I **congelamenti** avevano una rappresentanza ben modesta: 4 casi: oss. 3.a (14 m.) — 11.a (12 m.) — 21.a (15 m.) — 31.a (19 m.). Ben modesta se si consideri la relativa frequenza di questa affezione e la lunga durata dei disturbi circolatorii e trofici ad essa conseguenti, per alterazione subite dai tessuti.

Rimangono 6 casi. In due di essi (oss. 14.a e 34a) poteva chiamarsi in causa una *nevrite* dello sciatico, sofferta in epoca di molto anteriore, e per ciò mal determinata. In un terzo (38.a) esistevano solo alla tibia delle cicatrici, esito sempre di *periostite* specifica, sofferta molto tempo (15 anni) prima. In attri due (oss. 13.a e 42.a) venivano allegati *dolori reumatici* dorsali di vecchia data, ed erano questi due dei casi di plicatura vertebrale. Quanto all'ultimo (oss. 10.a) il motivo era un po' più originale, e tale da non doversi scartare, come causa psicogena; e cioè una ferita riportata in combattimento.... di Venere, conseguente *orchite* e conseguente incurvamento mantenutosi di poi sebbene, dopo 2 anni, dell'infezione blenorragica non fosse rimasto che il ricordo ed al dolore fisico e morale non fosse subentrata che una sacrosanta paura.... della prima linea.

EREDITA', MALATTIE PREGRESSE, CARATTERI SOMATICI E PSICHICI, ISTRUZIONE E MESTIERE. — Le indagini condotte per stabilire i **precedenti ereditarii** dei soggetti (col solo aiuto, si capisce, dell'interrogatorio dei

medesimi) portavano ad una messe di fatti piuttosto scarsa, non ostante che si fosse cercato di cavar fuori dagli interessati tutto il possibile, e che essi non avessero, per una ragione intuitiva, alcuna tendenza a nascondere le tare familiari, come le malattie sofferte, ma anzi ad esagerarle.

In 13 casi (oss. 14.a — 22.a — 27.a — 29.a — 35.a — 37.a — 38.a 39.a — 40.a — 42.a — 46.a — 53.a — 55.a) l'eredità fu trovata negativa sotto ogni rapporto; in altri 23 (oss. 4.a — 6.a — 7.a — 8.a — 10.a — 13.a — 15.a — 17.a — 18.a — 20.a — 21.a — 22.a — 30.a — 31.a — 32.a — 33.a — 34.a — 41.a — 44.a — 47.a — 50.a — 52.a — 56.a) le risposte erano state così vaghe e indeterminate, oppure le affezioni della parentela erano state così banali, che non se ne poteva e doveva tener conto; in 2 (oss. 1.a e 16.a) la tubercolosi figurava nettamente, ma ciò aveva poca importanza per noi, poichè quella che ci premeva di indagare era, naturalmente, l'eredità nervosa. Ecco quanto si potè raccogliere a carico dei restanti 19 casi.

Nella oss. 2.a, il padre, bevitore dichiarato, era morto di diabete a 30 anni. — Nella 3.a, nulla, fuor che una zia paterna di carattere strambo. — Nella 5.a, vi era certo qualcosa di diffuso nella parentela, sotto forma di alterazioni del carattere, poco precisate però. — Nella 9.a, una zia materna, ma non di primo grado, sarebbe stata al manicomio. — Nella 11.a, solo uno zio paterno molto originale. — Nella 12a, uno zio paterno sarebbe stato epilettico; ma non era assolutamente certo. — Nella 19a, la nonna paterna del soldato era morta in manicomio, e la madre soffriva di convulsioni, pare epilettiche. — Nella 23.a una cugina dal lato materno sarebbe stata assai « nervosa »; in famiglia vi sarebbe tubercolosi. — Nella 25.a, il padre, vivo e sano, sarebbe stato un forte bevitore; qui pure qualche caso di tubercolosi. — Nella 26a, nulla, salvo il carattere del padre, violentissimo. — Pure nulla nella 28a, dove il padre sarebbe andato soggetto a periodiche cefalee. — Nella 36a, convulsioni frequenti della madre, che, dalla descrizione datane, sembrerebbero isteriche. — Nella 43.a, padre piuttosto « nervoso », uno zio paterno morto di meningite (da otite però, pare) e un altro di apoplessia, ancor giovane. — Nella 45.a, padre strambo, fratello dedito al vino e soggetto a crisi di agitazione, di cui soffrirebbe anche la madre. — Nella 49.a, il padre di carattere molto eccitabile, e uno zio materno affetto da epilessia. — Nella 51.a, cugino materno epilettico. — Nella 54.a, una sorella sarebbe morta durante uno degli attacchi epilettici di cui soffriva, ma non è del tutto sicuro. — Nella 57.a, infine, un fratello maggiore sordomuto, e uno zio paterno di carattere eccitabile.

Come si vede, l'epilessia e l'eccitabilità psichica, che tanti punti di contatto ha con essa, tengono un primato assoluto sulle altre forme; tuttavia bisogna convenire che sono le più facili ad essere notate e ricordate dai profani.

Anche per quel che riguarda le **malattie generali pregresse** furono raccolti scarsi dati. Nessuna affezione venne rintracciata in 21 caso (oss. 2.a — 9.a — 11.a — 16.a — 19.a — 22.a — 25.a — 26.a — 29.a — 35.a — 36.a — 37.a — 38.a — 39.a — 40.a — 43.a — 45.a — 49.a — 51.a — 53.a — 55.a); in altri 23 (oss. 1.a — 4.a — 6.a — 7.a — 8.a — 10.a — 13.a — 15a — 17.a 18.a — 20.a — 21.a — 24.a — 30.a — 31.a — 32.a — 34.a — 41a — 44.a — 47.a — 50.a — 52.a — 56.a) si trattava o di cose di poco momento, o di risposte all'interrogatorio così generiche e dubbie, da non poter essere prese in considerazione. Rimanevano i 13 casi seguenti.

Nella oss. 3.a, esaurimento nervoso ed oligoemia a 18 anni. — Nella 5.a, blenorragia molto tempo prima; lue assai dubbia; allegati attacchi di mal caduco, dei quali nessuno fu osservato in quasi un mese di degenza, non ostante esistesse un notevole abito epilettico. — Nella 12.a, dissenteria (?) sofferta in Libia. — Nella 14.a, malaria, a lungo. — Nella 23.a, tifoide in giovane età, e per tre volte pleurite. — Nella 27.a, malaria 3 anni prima. — Nella 28.a, polmonite, tifoide, malaria in precedenza; abituali cefalee, ma non molto violente. — Nella 33.a, vaiolo 10 anni prima, in America, seguito da ascesso al piede destro. — Nella 42.a, bronchite e malaria. — Nella 46.a, pleurite 5 anni avanti. — Nella 48.a, pure pleurite e malaria. — Nella 54.a, bronchite, qualche anno prima. — Nella 57,a, tifoide recidivata, poco innanzi all'inizio della guerra.

In complesso, dunque, le affezioni più comuni ad osservarsi nei militari.

Venendo ai **caratteri somatici** essi furono trovati normali nella maggior parte dei soggetti, dando però alla parola un significato molto ampio. In alcuni casi (ad es. nelle oss. 19.a — 22.a — 26.a — 29.a — 39.a) vi erano anzi ottime condizioni di sviluppo e di nutrizione, sebbene in qualche altro (come ad es. nella oss. 42.a) una costizione originariamente robusta forse intaccata da un deperimento e da una oligoemia notevoli.

Quando v'era deviazione della norma — ed era un po' difficile dire dove cominciasse o dove finisse — bisognava tener distinto, là dove era possibile, il lato antropologico dal lato patologico. Per ciò che riguarda il primo, la deviazione della norma non poteva esser ritenuta presente se non vi fosse stato un certo insieme di caratteri degenerativi, o qualcuno di essi molto importante; e, anche per ciò che riguarda il secondo, non si poteva tener conto delle sfumature. Ma, pure usando di una certa larghezza nell'ammettere l'anomalia o la malattia, si finì di raccogliere poco. E se, per il secondo aspetto della questione, la cosa tornava facilmente comprensibile pensando che gli ammalati avrebbero preso un'altra strada, dato che fossero stati veramente ta i,

per il primo invece bisognava limitarsi constatare i fatti, quali essi erano, prima di pensarė a spiegarli. Solo 11 casi furono dunque annotati.

Nella oss. 5.ª vi era uno spiccato abito epilettico; — nella 16.ª esistevano evidenti note degenerative; — nella 36.ª si riscontrava una ginecomastia a destra (dal lato cioè del braccio contratturato); — nella 41.ª uno sviluppo somatico considerevolissimo faceva contrasto con l'infantilismo psichico del soldato; — nella 49ª irregolarità e asimmetria dello sviluppo cranio-facciale con palato a sesto acuto; — nella 51.ª uno sfiancamento bilaterale inguinale completava la miseria organica del soggetto. — Poi, nella oss. 3.ª, vi era oligoemia e deperimento organico; — nella 14.ª, oligoemia, tachicardia notevole con 1.° tono sfuggente e tumor di milza; — nella 33.ª, i segni del sofferto vaiolo ed una costituzione complessivamente assai scadente.

Più difficili ancor da fissarsi erano i **caratteri psichici** anormali, perchè si sa entro quali ampi confini vada fluttuando la normalità stessa. E si aggiunga che il nostro giudizio non poteva esser fondato che sull'impressione ricevuta durante l'esame del soggetto e sull'osservazione, per necessità di cose spesso breve e incompleta, del suo contegno in un ambiente affatto speciale, poichè il soggiorno all'ospedale da campo era, in massima, ben accetto nei soldati, e quindi le loro attitudini negative alla vita militare non avevano molti stimoli nè molto campo da esplicarsi.

Le note concernevano dunque 16 casi, nei quali tutti si aveva un *deficit* dal lato intellettuale e morale, meno che, forse solo per il primo lato, in due: oss. 2.ª (intelligenza sveglia, attenta, memoria fortissima, tanto che erano ricordati per filo e per segno gli innumerevoli tresferimenti e le visite subite, con le rispettive date) — 55.ª (intelligenza discreta, buona memoria, attenzione, risposta a tono a tutte le domande). Per gli altri soggetti si aveva: — oss. 3.ª: tardo, distratto, smemorato e poltrone; — 6.ª : restio ed esageratore; — 12.ª : sempre solo nella camerata, seduto sulla sua branda, estraneo a quanto lo circondava, assorto in una specie di stupore, dal quale, richiamandolo, usciva con qulche fatica rispondendo però a tono alle domande, a monosillabi e con voce afona; — 16.ª : deficiente morale, ostentante indifferenza a tutto, fuori che al suo piede torto, mantenutosi ostinatamente sulla negativa di fronte ad ogni proposta di cura, sordo ad ogni esortazione; — 36.ª : fatuo e puerile; — 38.ª tardo e svogliato; — 41.ª : infantilismo psichico; 44.ª : povera intelligenza e scarsa memoria; — 46.ª limitatissima intelligenza; — 48.ª : psiche semplice e ristretta; — 49.ª : fisionomia poco intelligente; — 54.ª : dinoccolato, lento, fisionomia atona, contegno passivo; — 56.ª : mediocrissima intelligenza, ma apparentemente suscettibile di correzione; — 57.ª : grossolano e puerile, però docile e remissivo.

Alla meschinità delle doti psichiche faceva spesso riscontro il **grado di istruzione**, che nella grande maggioranza dei soggetti era assente o rudimentale. Del resto, anche per coloro fra essi per i quali era relativamente più elevata, sembrava quasi portare una controprova della loro inferiorità intellettuale. Così, ad es., trovavamo segnato: mediocre, o discreta, in 8 casi, ma in compenso risultava poi che, nella oss. 36.ª, il soldato aveva fatto la terza elementare, andando a scuola dai 6 ai 16 anni!; — che, nella 38.ª, aveva compiuto 3 corsi in 6 anni; — che, nella 46.ª, dal 7.º al 12.º anno, non era riscito a fare se non 3 classi; — che, nella 48.ª, a 16 anni era arrivato solo alla prima tecnica; — che, nella 57ª, aveva ripetuto per due anni di seguito la 3.ª elementare, finita a 11 anni; ecc.

Anche il **mestiere** antecedentemente esercitato può avere qualche importanza nei giudicare della capacità intellettuale del soggetto, pur tenendo debito conto del fatto che la grande massa dei soldati proveniva necessariamente dalle classi agricole ed operaie. In 25 casi il soldato aveva fatto il contadino (oss. 1.ª — 3.ª — 4.ª — 5.ª — 11.ª — 12.ª — 15.ª — 16.ª — 18.ª — 21.ª — 22.ª — 23.ª — 25.ª — 28.ª — 29.ª — 37.ª — 38.ª — 41.ª — 42.ª — 45.ª — 47.ª — 50.ª — 53.ª — 54.ª — 55.ª); — in altri 13 proveniva da lavori affini ai campestri, o non ne aveva di fissi (oss. 6.ª — 7.ª — 8.ª — 10.ª — 13.ª — 17.ª — 24.ª — 26.ª — 34.ª — 35.ª — 40.ª — 43.ª — 52.ª); i restanti erano così distribuiti: negozianti 2 (oss. 14.ª - 31.ª); muratori 2 (19.ª - 46.ª): carrettieri 2 (32.ª - 33.ª); garzoni di bottega 2 (36.ª - 49.ª); meccanico 1 (2.ª); macellaio 1 (9.); guardaboschi 1 (20.ª); impiegato ferroviario 1 (27.ª); fabbro 1 (30.ª); carbonaro 1 (39.ª); ferroviere 1 (44.ª); bracciante 1 (48.ª); falegname 1 (51.ª); sarto 1 (56.ª); sacrestano 1 (57).

Ma vi è qualche cosa, che non si può elencare, suddividere e ripartire, e che, nella subbiettività del nostro giudizio, è forse più obbiettiva e fedele, certo più profonda di ogni analisi frammentaria: ed è l'impressione, la valutazione sintetica del valore intellettuale e morale del soggetto, in base alla sua fisionomia, alla sua mimica, al suo linguaggio, alla resistenza che egli oppone ai nostri tentativi di scandagliarne l'animo e di afferrare il suo segreto pensiero, alla gelosia con cui lo difende, alla grossolana ingenuità con cui spesso lo scopre. Questa im pressione non può fallire che di rado, perchè deriva da un istinto immensamente perfezionato nella nostra specie, acuito in noi medici dall'esercizio clinico, e serve, alla fine, di fondamento in tutti i rapporti sociali.

Neri ci ha dato una descrizione così vivace e pittoresca di codesti ammalati o pseudoammalati, che sarebbe un far torto alla verità il tentarne una nuova. Nel rimandare, per ragioni di spazio, il lettore all'originale, e nel sottoscrivere alle conclusioni che la completano, v'è però una riserva da avanzare sull'uso così sistematico delle parole « simulatore » e « simulazione », riserva non solo formale, ma anche sostanziale, poichè se è vero che, secondo chi le adopera, le dette parole hanno un significato ampissimo o ristrettissimo, è pure vero che fra i soggetti in discussione, come vi sono degli autentici simulatori e provocatori di malattia, così vi sono dei mezzi simulatori o dei simulatori incoscienti, o solo degli esageratori e dei perseveratori, o anche degli ammalati veri che non simulano affatto. Ma lasciamo stare questo punto scabroso, e il dissenso sopra un giudizio psicologico ed etico, spiegabile in parte con la differenza del punto di vista da cui ci vogliamo porre, se per tracciare un quadro più o meno schematico sulla scorta di casi opportunamente scelti, o se per prendere i casi come vengono e vedere fino a che punto si adattano agli schemi già tracciati...

Vi è anche un'altra considerazione da fare, ed è la seguente. Parecchi Autori, anzi forse i più fra quanti si sono occupati di questi disturbi, hanno voluto riconoscere l'origine di essi in un fatto commotivo od emotivo, quasi sempre bellico, che avrebbe a sua volta trovato il terreno propizio in una speciale costituzione, sia congenita (eredità nervosa) che acquista (esaurimento da strapazzo, intossicazioni, traumi fisici e psichici precedenti, ecc.). Tale spiegazione, tutt'altro che infondata, ha goduto credito sopratutto nella prima metà della guerra; e può darsi che realmente allora corrispondesse in molti dei casi. Ma, confrontando i lavori più recenti, si vede come essa sia andata a mano a mano perdendo terreno a favore di un'altra spiegazione, che in fondo era poi una derivazione dalla precedente, e che sostituiva al fattore del trauma fisico e psichico iniziale quello della continua preoccupazione del ritorno alla vita di trincea, tanto più incalzante e ossessionante quanto più la ferita — generalmente piccola — si avvicinava a guarigione, onde la *wille zur krankheit*, la persistenza dell'attitudine antalgica, il feticismo della sciarpa o della gruccia, la paralisi circoscritta della volontà motrice o l'ipertonia della volontà immobilizzatrice.

Abbiamo già visto come fosse modestissima la rappresentanza delle esplosioni in vicinanza, fra le altre cause che figuravano nella nostra modesta casistica, e come non pur le ferite ma gli accidenti di prima linea vi avessero un posto secondario. Nè corrispondeva meglio, alla ipotesi della genesi emotiva dei disordini, il terreno. Non che i nostri soggetti non potessero essere particolarmente mal disposti a tollerare le emozioni di guerra, come tutti i deboli, i dappoco, i timidi e i fannulloni; ma il loro abito somatico e psichico poco si confaceva alla così detta « costituzione emotiva » del Dupré e dei suoi allievi.

Questa sarebbe caratterizzata da un facile eretismo, da una maggiore sensibilità agli stimoli esterni, da un'esagerazione dei riflessi nella vita di nutrizione e in quella di relazione, da un aumento del tono affettivo, da una vivacilà notevole nelle associazioni mentali, e quindi da un'intelligenza pronta e mutevole, qualche volta veramente superiore; là noi avevamo al contrario un *deficit* più o meno profondo, ma spesso notevole, delle facoltà intellettuali, uno ancor maggiore di quelle morali, una povertà del linguaggio e della mimica, un torpore di tutte le attività vitali che non fossero le più vegetative, una passività nel contegno e fors'anco nel pensiero di fronte all'ambiente: qualche cosa insomma di rozzo, di grossolano, di misero, di triste, atto ad eccitare solo un misto di compassione e di sdegno. Eccesso da una parte, difetto dall'altra.

E il fatto che in taluno dei nostri soggetti si riscontrava qualche carattere di quelli che fan parte del quadro opposto (ad es. il dermografismo spiccato) non vale ad infirmare la distinzione, perchè a comporre una sindrome occorre un complesso di sintomi, non uno o pochi, e perchè la tendenza innata alle reazioni emotive psichiche e organiche non basta da sola a caratterizzare l'individuo nel suo valore etico e sociale, che è legato in buona parte alle sue facoltà mentali superiori e alla educazione ricevuta. La « costituzione emotiva », portato della civiltà moderna, acquisizione un po' tumultuaria e affrettata nell'individuo dei caratteri di raffinamento della specie, non costituisce di per sè una inferiorità sociale, a meno che non sia accoppiata ad una organizzazione mentale deficiente o deviata. Tra gli apparentemente normali, il cui sistema nervoso ha sopportato resistendo o adattandosi le raffiche della guerra, ed anche ra i più coraggiosi, tra gli eroici che hanno superato le più

dure prove o si sono votati al sacrificio, vi erano non pochi, forse molti « emotivi » congeniti, che con un mirabile sforzo della volontà, ispirata ad una concezione etica superiore, hanno saputo dominare e guidare le tendenze istintive, hanno prima imparato a conoscere la loro natura, e poi a vincerla... Tra gli individui di cui ci siamo fino ad ora interessati, la maggior parte aveva di certo inteso la voce della sua povera o mala natura, ma l'aveva ascoltata e seguita a lungo.

Non erano, no, costoro, dei grandi degenerati o dei delinquenti — fra i quali ultimi vi sono anche degli uomini di fegato, sprezzanti della morte, che in guerra hanno potuto essere utilizzati convenientemente, perchè la guerra non è, sotto certi aspetti, che un ritorno a condizioni di vita primitive. Le loro tare ereditarie o acquisite erano, si è visto, in complesso modeste (ad es., e per citare solo un carattere secondario cui accenna il Neri, di 57 non uno era tatuato); le loro tendenze a delinquere (cioè a recar danno direttamente al proprio simile, il che è ben diverso dal recar danno indirettamente alla società sottraendosi o cercando di sottrarsi al proprio dovere) in massima assenti, perchè nei precedenti civili di nessuno figuravano delle condanne, e, ammesso anche che fossero state celate, non tutte avrebbero potuto sfuggire alla nostra indagine; le loro facoltà volitive, che possono esser spiccate non solo in chi si orienta al bene ma in chi si volge al male, per lo più misere, poichè la passività era la nota predominante del loro contegno; le loro attitudini inventive o imitative solitamente scarse, in quanto che i disturbi presentati erano, pur nella loro apparente varietà, monotoni, avendo questo lato comune con le autolesioni, di ricadere nella stereotipia indefinita. Erano, insomma, di quelli che nel linguaggio abituale, spesso più felice del gergo scientifico, si chiamano « poveri diavoli », verso di cui natura fu madre avara di tutti i suoi doni, ma non fu sempre perversa matrigna, e che nella vita ordinaria sarebbero trascorsi senza infamia, trainando la loro inferiorità sociale senza riuscir più di danno che d'aiuto, o utilizzandola in umili mansioni; ma che il turbine della guerra sopravvenuta ha travolto o ha sospinto verso quel limbo inonorato, dove la virtù civile vien meno e la delinquenza non è ancora, dove la decadenza sta per trapassare nella degenerazione e la debolezza nella malattia. E, in fondo in fondo, non potevano venir considerati come dei criminali, almeno dal punto di

vista morale se non da quello giuridico militare, perchè — a parte ogni riserva sulla possibilità di riprodurre con la volontà sola quelle lesioni o disfunzioni che non fossero le direttamente procurate — il nascere timidi imbecilli o vigliacchi sarà una grande disgrazia, ma nessuno ha ancora sostenuto che sia una colpa.

CURE E PROVVEDIMENTI; ULTERIORI OSSERVAZIONI. — L'importanza della terapia adottata sta non esclusivamente nei risultati ottenuti, ma anche nel suo contributo diagnostico, se ammettiamo che alcuni dei disturbi, e sopra tutto quelli di moto, cedendo alla persuasione e alla suggestione si classifichino, per così dire, da soli, e insieme forniscano la principale spiegazione della loro patogenesi. Il valore di questa diagnosi *ex iuvantibus* ci appare però alquanto scemato, se osserviamo come la resistenza alla psicoterapia sia stata trovata grande nei disturbi riflessi — per ciò appunto considerati e definiti tali — da Babinski e Froment, cioè proprio da coloro che, negando all'isteria ogni possibilità di riprodurrè sintomi organici, attribuiscono di conseguenza il massimo significato agli effetti della persuasione e della suggestione, tanto da averne coniato un nome nuovo della malattia; mentre altri Autori, e fra questi alcuni allievi dell'illustre nevrologo, avrebbero trovato una resistenza assai minore, così da concludere per la natura pitiatica dei disordini motorii, e ritenere secondarii ai medesimi gli altri disordini associati. Non è ammissibile, che da Babinski non si sappia maneggiare bene l'arma della suggestione; e non è neppur logico l'ammettere che, per giungere a opposte deduzionl, gli uni e gli altri osservatori si siano imbattuti in due serie di casi molto differenti.

Ad ogni modo, bisogna tener presente che il fatto che un disturbo o un complesso di disturbi non cede alla psicoterapia, non basta ad escludere la sua origine suggestiva, come l'assenza di un reperto positivo (che equivarrebbe alla diagnosi se presente) non è sufficiente, al contrario, a scartare da sola la diagnosi stessa. E bisogna ancora tener presente che i risultati della psicoterapia variano, per uno stesso soggetto, a seconda del momento in cui viene esercitata, dell'ambiente più o meno favorevole, dell'autorità e della capacità di chi la eseguisce, ecc.

Questa è stata la ragione per cui noi ci siamo dovuti limitare a ricorrere alla persuasione in qualche caso più accessibile, rinunziando *a priori* alla suggestione propriamente detta negli altri dove ci sembrava potesse esser utilmente tentata, sia perchè non era di nostra competenza, sia perchè ci trovavamo collocati nel peggiore degli ambienti per esercitarla, anche a titolo di prova. Nè, a titolo di prova, ci parve utile e giusto di tentarla, perchè una prova tornata negativa avrebbe costituito un precedente particolarmente sfavorevole alla riuscita di una successiva, anche in altra sede, e perchè si sa che, in un centro ospedaliero, uno scacco in un soggetto tira inevitabilmente dietro di sè altri scacchi in altri soggetti, come (e altrimenti non sarebbe suggestione) un successo tira altri successi.

Occorre che il portatore di una mano paralitica o di un piede torto da contrattura trovi, al suo, arrivo, un'atmosfera favorevole, che egli sia posto al contatto con altri già guariti, i quali gli ispirino la prima fiducia del ricupero della sua funzione; occorre prepararlo, senza averne l'aria, *montarlo*, fino a che, giudicato il momento opportuno, si possa arrivare, con la debita *mise en scene*, alla seduta o alle sedute di terapia suggestiva, per tentare col massimo delle probabilità la liberazione brusca o progressiva del disturbo, dato e non sempre concesso che questo sia di natura pitiatica; occorre infine che, a risultato ottenuto, egli venga circondato per qualche tempo ancora dalla atmosfera di cui sopra, e sottoporlo a cure complementari per consolidare il successo e prevenire ogni recidiva. Condizioni tutte che da noi facevano difetto, che anzi erano sostituite da condizioni opposte.

Il soggetto, qualunque fosse stato il tipo della sua affezione, veniva, per difetto di locali, ad immediato contatto quasi esclusivamente con autolesionisti, i quali rappresentavano il detrito dell'esercito, essendo in forte minoranza dei volgari delinquenti già bollati nella vita civile, e per il resto degli occasionali, cioè dei deboli, forse pentiti del passo compiuto ma già adattatisi alla loro nuova situazione morale. E il soggetto vi arrivava con la convinzione di esser già stato egli stesso sospettato come autolesionista, e come tale dover essere giudicato; e riceveva la prima impressione da coloro i quali, avendo saputo od intuito di esser stati denunciati, si rallegravano che la lenta lenta guarigione delle loro piaghe o la lungaggine delle pratiche buro-

cratiche li avesse sottratti al servizio per qualche mese fra ospedale e carcere preventivo, chè non tutti potevano, per le loro condizioni, esser rimandati ai corpi. Così che l'esempio salutare di veder frustrato il tentativo di sottrarsi, anche temporaneamente ed occasionalmente, al proprio dovere, veniva a mancare poichè gli autolesionisti, appena capaci di far servizio, erano trattenuti nel reparto il minimo necessario per la visita, e spesso rimandati in linea il giorno dopo; mentre il contatto con quelli, che per lui potevano rappresentare i vantaggi palpabili dell'autolesionismo, era inevitabilmente protratto. A contrastare un inconveniente tanto grave, ad impedire che il soggiorno nell'ambiente descritto non divenisse un noviziato o un corso di perfezionamento alla scuola delle malattie procurate, altro non ci rimaneva che abbreviarlo il più possibile, inviando il soggetto ad altro centro, sotto la cui competenza del resto ricadeva.

Questo per la **psicoterapia**. Per la **fisioterapia**, essa fu praticata nella maggior parte dei casi, con successo nullo, o meschino. E ciò dipese, secondo noi, non tanto dall'insufficienza dei nostri mezzi (ad es. non possedevamo neppure l'embrione di una macchina elettrica) o dalla pratica limitata del nostro personale, quanto dal fatto che quando le manovre o gli esercizi sono passivi rispetto alla volontà o all'intenzione di chi li subisce, tornano raramente utili, spesso indifferenti, non di rado dannosi.

In merito, noi non abbiamo che a confermare quanto scrivevamo in altra pubblicazione, a proposito delle cure correttive e rieducative nei postumi delle ferite di guerra degli arti: — « Non vogliamo... svalutare gli sforzi compiuti e compientesi per fare di un mutilato funzionale un uomo capace di guadagnarsi ancora discretamente la vita. Al contrario! Ma crediamo fermamente che il massaggio, la balneazione, la ginnastica, la meccanoterapia, ecc., tutti i mezzi fisici, insomma; siano di grande potere e pregio, ma a patto di passare prima a traverso di due grandi trasformatori: l'intelligenza del medico e l'intelligenza dell'ammalato. Nessun massaggio è più risolutivo che il massaggio della volontà, nessuna corrente elettrica equivale alla corrente i cui accumulatori son le cellule della corteccia cerebrale ».

Se ciò corrispondeva alla verità, trattandosi dei postumi o degli esiti di ferite legittime, non poteva non corrispondere trattandosi di lesioni, per buona parte delle quali il ***primum movens*** era la volontà di non guarire... se pure non era già stata quella di ammalare. Ed è logico allora che gli infruttuosi tentativi fisioterapici tornino tanto più dannosi quanto più sono ostinati, perchè in un simulatore incosciente non fanno che ribadire la convinzione della inguaribilità della sua malattia, e per un simulatore cosciente e avveduto costituiscono un precedente prezioso, che non mancherà di sfruttare a dovere. E infatti gli Autori, che considerano il disturbo motorio come primitivo e pitiatico, e gli altri come secondari, sono giustamente d'avviso di non passare alla terapia complementare se prima non è stato ottenuto il *décrochage* con la suggestione.

Citiamo a questo riguardo 2 soli dei nostri casi: quelli delle oss. 35.ª e 37.ª. — Il primo era stato al deposito dal novembre 1915 al giugno 1916, come inabile alle fatiche di guerra, fino a che alla vigilia della partenza per il fronte non si produceva quella allegata contusione che doveva dar poi origine all'equinismo; per questo passava da un ospedale all'altro ed anche ad una delle cliniche di Napoli, e ad un centro kinesiterapico, finchè — affermava — nel luglio 1917 veniva riformato con pensione; in seguito poi ad una delle tante revisioni dei riformati veniva ad essere, per errore — affermava sempre lui — incorporato di nuovo. — Il secondo, per la rigidità in semiflesione del ginocchio da leggera ferita extraarticolare, era rimasto ben 10 mesi in cura in ospedali specializzati di Milano, poi 7 mesi al deposito; rimandato al fronte, fu in ospedale da campo sottoposto a raddrizzamento in narcosi che, forse in seguito a manovre troppo brusche e a rottura di qualche aderenza, produsse un versamento ematico nell'articolazione.

Orbene: non è chiaro che le prolungate cure in ambienti ***ad hoc***, per entrambi i soldati, e il provvedimento quasi definitivo adottato per il primo, e, per il secondo, l'aver potuto constatare egli con i suoi stessi occhi (fu praticata la puntura esplorativa) gli effetti dannosi di un intervento per il quale s'era acconciato a lasciarsi cloroformizzare, mentre era accusato di simulazione, — non è chiaro che tutto ciò dovesse costituire per gli interessati un formidabile precedente, del quale essi erano meno responsabili che non i medici che li avevano trattati (perchè si poteva escludere, dal complesso dei dati anamnestici ed obiettivi, ogni organicità delle affezioni, salvo quel tanto che nella seconda era dovuto alla lunga immobilità) e una ragione di insuccesso certo o probabile di ulteriori tentativi?

Provvedimenti. — In conformità a quello che si è detto prima, in parte i soggetti furono inviati al Reparto nevrologico d'Armata per ulteriori osservazioni, cure ed eventuali misure medico-legali o disciplinari, e ciò precisamente in 18 casi (oss. 2.a — 3.a — 5.a — 6.a — 7.a — 8.a — 9.a — 10.a — 12.a — 13.a — 15.a — 18.a — 19.a — 21.a — 26.a — 29.a — 34.a — 49.a). Solo per pochi di essi ci fu nota la decisione presa colà, sia per esserne qualcuno ritornato da noi, sia per aver avuto di qualcun'altro riferimento verbale; in massima però, ed in dipendenza dell'indirizzo colà adottato, possiamo dire che i più furono dichiarati simulatori e come tali mandati al corpo.

Per la maggioranza, e cioè per 30 casi (oss. 1.a — 4.a — 11.a — 14.a — 16.a — 17.a — 20.a — 22.a — 23.a — 24.a — 25.a — 27.a — 28.a — 31.a — 33.a — 37.a — 38.a — 39.a — 40.a — 42.a — 43.a — 44.a — 45.a — 46.a — 48.a — 51.a — 53.a — 55.a — 57.a) si dovette ricorrere alla decisione di proporli a provvedimenti medico-legali presso la speciale Commissione d'Armata.

Tale decisione, naturalmente, non era a noi consigliata sempre dagli stessi motivi. Spesso si trattava di casi vecchi, già sottoposti inutilmente a ripetute cure, già rimasti lungo tempo nei depositi o adibiti sul fronte a corpi ausiliari, già inviati in prima linea e da questa rimandati indietro dopo pochi giorni dai comandi, che non volevano lasciarsi appiccicare simili «empiastri», secondo un criterio pratico e logico perchè, assolutamente improduttivi ed anzi di imbarazzo al fuoco, potevano essere utilizzati più indietro. Non rimaneva dunque che dare una sanzione legale a ciò che di fatto erasi ormai stabilito.

Altre volte il caso era meno antico, e qualche cosa ci sarebbe stato da sperare per la restituzione funzionale completa o quasi, mediante le adatte cure; ma l'esperienza anteriore ci aveva dissuaso in tal senso, facendoci edotti che difficilmente la terapia correttiva riaquista ciò che è sfuggito alla profilassi, e inducendoci ad adottare il concetto — già nettamente affermalo dall'infortunistica — di preferire ad un miglioramento aleatorio o ad un probabile peggioramento con aggravio dei bilanci ospedalieri, lo *statu quo ante* con parziale impiego nella vita militare o in quella civile, e forse, anzi spesso una rieducazione per effetto del lavoro attivo, dopo il provvedimento accomodante e tranquillizzatore.

Altre volte ancora era evidente il malvolere del soldato, e la simulazione o subsimulazione intuitiva, ma pur vi era qualche fatto organico che costituiva un precedeute a suo favore da un lato, e dall'altro era difficile di fornire le prove del dolo a suo carico, le prove specifiche che son ben diverse dalle impressioni soggettive e dalle opinioni dei periti; onde un invio puro e semplice al corpo avrebbe voluto dire, novantanove volte su cento, il ritorno indietro a breve scadenza per la trafila degli ospedali, e una denuncia avrebbe comportato una assoluzione dell'imputato, cioè un altro e più valido precedente a suo favore. Qui la proposta a provvedimenti m. l. rappresentava un « meno peggio », un espediente di necessità; ma non è detto che, nello stabilire il carattere dei provvedimenti la Commissione non potesse, se avesse voluto, tener conto delle passività del soldato oltre che dell'interesse del servizio militare, perchè ciascuno dei proposti era accompagnato da una relazione sufficientemente dettagliata per contenere le osservazioni e le critiche principali a suo riguardo.

Infine la proposta rappresentava, qualche volta e in primo luogo, un atto di giustizia. Valga, per tutte, l'oss. 42.ª, che si riferisce ad un falso camptocormico, falso perchè si raddrizzava da solo una volta messo sul lettuccio, e fletteva la schiena nell'atto di salirvi e scenderne. Egli avrebbe dovuto esser dunque considerato come un simulatore; ma si riscontrava a suo carico un certo grado di oligoemia e di deperimento organico, accoppiato ad una tale assenza di denti da imporre da sola la riforma. Vero è — si potrà obiettare — che egli, pur essendo assunto in servizio per una troppo larga e forse abusiva interpretazione della legge, tanto più che apparteneva a classe anziana, nondimeno erasi dimostrato intenzionato di sottrarsi al suo dovere con una frode, fortunatamente innocua; ma lo spirito della legge vuole che non si colpisca una simulazione o provocazione di malattia se non in quanto impedisca o diminuisca l'idoneità al servizio: ora questa idoneità non c'era prima, e non poteva quindi essere impedita o diminuita una cosa, che non esisteva o che, per meglio dire, era al di fuori dei confini della legge stessa. Giuridicamente, questa interpretazione ci parve ineccepibile.

Altri quattro furono inviati al corpo (oss. 35.ª — 36.ª — 41.ª — 56.ª). Il primo per un ordine superiore, che non è il caso di discutere;

gli altri tre perchè si credette bene, in base alla poca gravità delle lesioni ed alle disposizioni morali spiegate dal soggetto, di adottare tale forma di provvedimento, nel suo interesse e nel comune. Ad evitare che, una volta al corpo, ed approfittando della tendenza dei medici reggimentali a sbarazzarsi dei malati ambigui, i predetti soldati non ricominciassero la solita storia, erano preceduti da opportuna dichiarazione. (E, a proposito dell' ultimo, vale forse la pena di ricordare, così di passaggio, come egli, portatore di una recente elaiopatia sopra un piede equino ben presto correttosi, fosse venuto al nostro ospedale da altro con diagnosi di edema da stasi; se non che, non essendosi là potuto riscontrare il solco, si era pensato che la semiflessione del ginocchio, la quale altro non rappresentava che un atteggiamento compensatorio alla deviazione del piede, potesse produrre l' edema per compressione della vena poplitea!! Questa elegante interpretazione noi la apprendemmo dalla cartella clinica, e non ci spiace di rievocarla ora, per dimostrare come in fatto di malattie procurate non solo le diagnosi più facili possono essere sbagliate, ma le supposizioni più balorde permesse a chi non sa liberarsi dai preconcetti).

Dei rimanenti 5 casi, 2 (oss. 32.ª — 50.ª) furono inviati ad altri ospedali per continuazione di cura; denunciati, si è visto, gli altri 3 (oss. 30.ª — 47.ª — 52.ª) dei quali il primo e l'ultimo spediti subito al corpo, essendo in caso di prestare senz' altro il serzizio, e il secondo trattenuto a causa del varismo iniziatosi e mantenutosi ad onta dei tentativi di correzione

Le **ulteriori osservazioni** non concernevano, disgraziatamente, che 6 soli casi, comprendendovi però anche uno (oss. 41.ª) che era già passato per l'ospedale qualche tempo prima, durante un'assenza del capo reparto comandato altrove, e che, visitato da altro ufficiale, era stato dichiarato simulatore e inviato al corpo. Dal corpo, dopo averlo cambiato, fu, a distanza di quasi 5 mesi, nuovamente accolto nel reparto, ove si constatò che i disturbi (contrattura in semiflessione del ginocchio s. con leggera atrofia di tutto l'arto) erano, su per giù, al punto di prima, almeno stando ai registri e alle impressioni del collega che l'aveva visto la prima volta.

Degli altri 5 casi, 4 non presentavano alcun vero interesse perchè la ragione del rinvio, a distanza varia ma in condizioni di ben poco o di nulla mutate, stava nel fatto che il precedente soggiorno nel nostro ospedale era ignorato o sfuggiva qualche volta, di tra le innumeri *paperasses*, alle solerti Commissioni giudicatrici. Così il soldato, di cui alla oss. 6.ª, mandato da noi il 20 marzo all'O. C. 204, dove aveva sede il reparto nevrologico d'Armata, veneva da questo inviato

all'O. di Tappa di Rovigo, dove risiedeva la Commissione per provvedimenti m. l., la quale il 6 del mese successivo ce lo girava ancora, per riaverlo poi direttamente, non essendovi nulla di nuovo e di conclusivo in merito alla sospettata autelesione.

Così il soldato, di cui alla oss. 15.a, esitato per competenza il 21 aprile sull'O. C. 204, e restuito da questo al corpo, dopo avervi fatto per 2 mesi il piantone veniva visitato dalla Giunta Sanitaria d'Armata, che pensò bene di mandarlo all'O. C. 057, ove in narcosi gli fu applicato un apparecchio gessato; tolto l'apparecchio che fu lasciato in posto 15 giorni, la deformazione si riprodusse come prima, d'onde il rinvio all'O. C. 211 per sospetto di simulazione.

Nè è molto diverso il caso annotato nella oss. 22.a, nel quale la proposta a p. m. l., da noi avanzata il 2 maggio, veniva concretata nell'assegnazione ad una compagnia presidiaria tipo B, fino a che dopo alcun tempo una visita della G. S. d'Armata non ci restituiva il soggetto per ulteriore osservazione seguita da conferma della primitiva diagnosi. Questo caso presentava, invero, qualche interesse, se ricordiamo la evidenza dei disordini vasomotorii e trofici, sostenuti da una *spina* organica; orbene, essi si mantenevano inalterati, ed anzi quelli trofici la seconda volta parvero aumentati.

Ci è del pari già nota l'oss. 50.a. Il soldato, passato il 27 luglio, per continuzione di cura, ad altro ospedale, e da questo al corpo come guarito, ci veniva dal corpo, attraverso altri quattro ospedali, restitiuto il 4 settembre per sosoetto di autoferimento, sospetto che, assai incerto a ferita fresca, doveva esserlo ancor più a ferita cicatrizzata.

Infine l'ultimo caso (oss. 7.a) si scostava alquanto dagli altri, perchè, inviato il 27 febbraio all'O. C. 204 per competenza (notevole ipotrofia totale dell'arto inf. s. da pregressa nevrite dello sciatico) il soldato veniva dichiarato simulatore e mandato al corpo, dal quale ci ritornava il 17 giugno in condizioni immutate, ma con sovrapposto al collo del piede una elaiopatia di recente data. Evidentemente egli, che non era un simulatore, ma tutt'al più un esageratòre, vista misconosciuta la sua parziale infermità, aveva tentato in secondo tempò di aggravarla, per ottenere quanto non gli era riuscito di ottenere prima.

L'intenzione era chiara, non meno della autolesione, e, comė tale, meritava punizione. Però il precedente costituiva un'attenuante a favore del soggetto. Se si fosse stati un po' larghi nel riconoscere che egli aveva realmente sofferto di una malattia i cui postumi era evidenti, e se gli si fosse un po' ridotto il gravame delle armi, con tutta probabilità egli non sarebbe divenuto un delinquente occasionale.

E qui non vógliamo, si badi bene, discutere il giudizio (del resto discutibile) di quei distintissimi colleghi, in merito alla idoneità al servizio di prima linea, data e non concessa come intera; desideriamo solamente di richiamare l'attenzione sopra una cosa molto importante, ci pare, e cioè sopra quello spirito di adattamento e di opportunità, che deve sempre presiedere alle nostre decisioni, in fatto di provvedimenti m. l. o anche disciplinari. Non v'è nessun interesse a tener troppo tesa la corda da una parte, diremo con una frase volgare ma espressiva, se si vuole che dall'altra non la si tiri fino a strapparla; e ciò prima ancora nell'interesse collettivo che nell'interesse individuale. Anche in fatto di disciplina si è toccato con mano che ogni eccesso porta ad un eccesso opposto, e prepara non le vittorie, ma i disastri. E l'obbiezione, che ci siamo sentiti varie volte rivolgere, quasi come un rimprovero, e che non ci ha smossi dalla nostra via come non ci ha recato meraviglia o dispiacere, l'obbiezione che la nostra linea di condotta era da medici, ma non da militari, si ritorceva contro coloro che l'avevano avanzata, e tanto meglio contro quelli fra essi che si erano improvvisati militari scordandosi volentieri di essere medici, perchè erano precisamente i combattenti i primi a voler eliminati dalla loro compagine gli elementi avariati, gli inetti, gli invalidi, e perchè anche a questo riguardo l'esperienza ha luminosamente dimostrato che il concetto giustissimo di salvare il numero non è più tale quando comincia a intaccare la qualità delle truppe.

Ma vi ha di più, ed è che *« la diagnosi di simulazione è un giudizio, e come tale deve essere dimostrato »*. Queste parole del Silvagni, pronunciate dieci anni fa in tema di infortunistica, avevano ed hanno tutta la ragione di esser richiamate anche per le malattie pertinenti al servizio militare. Dimostrato, cioè *provato*, non solamente affermato d'autorità. Rimandare al corpo un simulatore senza prima averlo smascherato, o almeno aver fornito degli argomenti decisivi, era come rimandarvi un pitiatico senza averlo prima guarito, o un ferito con la piaga ancora aperta. La terapia coercitiva ha potuto dare qualche buon risultato, che bisogna guardarsi dal generalizzare; ma quando si tratta di far marciare degli uomini contro il più profondo degli istinti, l'istinto della conservazione, è ancora la forza della persuasione quella che più conta. E in ciò è un doveroso riconosci-

mento della verità, poichè le masse dei combattenti che hanno affrontato e sostenuto fino alla fine gli immensi pericoli e disagi della guerra erano aggregati umani e non mandre di bruti.

CONSIDERAZIONI GENERALI E CONCLUSIONI. — Questi i fatti osservati, pochi e per giunta incompleti, data la povertà dei nostri mezzi. Però, confrontandoli con le descrizioni di cui abbonda la letteratura speciale, si riesce ad inquadrarli senza difficoltà entro le linee principali con cui la nota sindrome nervosa sembrò entrare a prendere il suo posto fra le altre, per effetto della guerra che aveva moltiplicato le occasioni traumatiche e le osservazioni cliniche. Il dissenso, a tutt'ora incomposto, sulla interpretazione dei fatti e sulle loro cause, non implicava, salvo le debite riserve, un dissenso sulla realtà dei fatti stessi, anche da parte di coloro che più si erano mostrati contrarii ad accordarvi un valore tale da giustificare l'adozione di nuovi quadri nosologici o di nuove denominazioni.

Ma le numerose teorie od ipotesi emesse fino ad ora per spiegare quei fatti sono così svariate e spesso così contraddittorie, da giustificare una ulteriore discussione. Ci guarderemo bene, tuttavia, dal lasciarci trascinare in una disamina lunga e minuziosa, perchè i dati e gli argomenti principali son di certo già noti ai lettori di questa Rivista, e perchè è ormai il tempo di arrivare, se è possibile, ad una sintesi, non di indugiarci ancora nell'analisi. Secondo noi, la discussione è da restringersi ai seguenti due punti essenziali: — Si tratta veramente di una nuova sindrome nervosa? — Quali sono le acquisizioni che la pratica neurologica e medico-legale di guerra ci ha procurato, attraverso lo studio delle forme in questione?

Ognuno comprende l'importanza di questo secondo punto, anche se trasportato dalla guerra alla pace, per la diagnosi e la profilassi delle affezioni nervose post-traumatiche, tanto più in regime di assicurazioni sociali, che sembra essere il regime non di un lontano avvenire, ma di un vicino domani anche in Italia.

Mi pare intanto utile accennare, nel modo il più conciso possibile, alle principali teorie fino ad ora emesse.

Teoria riflessa (Oppenheim, Babinski et Froment) [1]. Deriva dalla vecchia dottrina di Hunter, di Charcot e di Vulpian sulle amiotrofie d'origine articolare. Questa dottrina era caduta quasi completamente in discredito (fuor dei casi in cui era strettamente applicabile) sia per l'abuso che si era fatto della parola «riflesso», come giustamente notano Babinski e Froment, sia per la straordinaria fortuna che aveva avuto il concetto classico dell'isterismo. Ma, una volta spogliato quest'ultimo di molti degli attributi ond'era stato rivestito, una volta privatolo della facoltà di produrre da solo dei disordini organici di una qualche entità, come spiegare alcune forme, in cui sintomi di detti disordini esistevano chiaramente, senza una corrispondente lesione anatomica?

Il concetto dell'azione riflessa poteva esser richiamato, almeno in mancanza di meglio. Come gli stimoli partenti dalla periferia — scriveva l'Oppenheim fin dal suo primo articolo — influiscono sulla sostanza grigia anteriore nella sua funzione trofica, così può avanzarsi l'ipotesi che questi stimoli, sotto condizioni a noi sconosciute, influiscano su-

[1] Il merito di aver impostata la questione, di averla discussa in ripetute comunicazioni ed articoli, e sopra tutto in un volumetto assai diffuso (Vedi bibliografia) è, per comune consenso, attribuito a Babinski ed al suo collaboratore. Se nessuno può negare tale merito, la priorità dell'osservazione clinica e dell'applicazione della teoria riflessa spetta all'Oppenheim. I due autori francesi dicono infatti che la loro attenzione fu richiamata per la prima volta da un caso osservato nell'agosto 1915, e la comunicazione iniziale alla Soc. neurologica di Parigi fu fatta nell'ottobre 1915; l'A. tedesco osservò il suo primo caso nel novembre 1914 e la sua pubblicazione in proposito comparve nel successivo gennaio (V. bibliog.). Le date dunque parlano chiaro. Che poi, da una parte e dall'altra, si sia trattato di osservazioni assai simili e dell'applicazione di concetti quasi identici, lo si potrebbe dimostrare con ripetute citazioni. Del resto, in una nota comparsa in fondo alla 2.ª edizione del loro libro, B. e F. ammettono implicitamente che la spiegazione principale offerta dal nevrologo tedesco si confonda con la loro. Ignoriamo invece se in Germania l'argomento abbia avuto una discussione così larga come in Francia e da noi, perchè non c'è stato possibile uno sguardo retrospettivo completo alle discussioni colà avvenute durante la maggior parte della guerra. Dai rapporti di Birnbaum, di cui abbiamo un largo sunto nella traduzione di Dumas e Aimé, non si direbbe; ma essi arrivano solo al marzo 1916, ed anche in Francia e da noi il grosso della discussione venne dopo.

Accanto all'ipotesi della par. riflessa, l'Oppenheim, per spiegare certi stati paralisiformi senza equivalente anatomico, emise l'ipotesi dell'*«akinesia amnestica»*, che si avvicina assai al concetto dell'*«agnosonosia»*, sostenuto da Babinski in una recente seduta della soc. neurologica di Parigi, per spiegare il persistere della paralisi in alcuni ammalati sicuramente organici, anche dopo la guarigione.

di essa in maniera tale, da chiuderla per gli stimoli che le discendono dal cervello. E concludeva: « *Wir Kommen damit zu den alten Lehre von der Reflexlähmung zurüch. Iedenfalls weis ich unserer Beobachtung Keine andere Deutung zu geben* ».

La sproporzione, spesso grandissima, fra l'entità del trauma iniziale ed i fenomeni consecutivi, poteva venir spiegata col sussidio del concetto, molto vago in verità ma non condannabile *a priori*, che appunto la risposta allo stimolo suole essere esagerata quando entra in campo l'azione così detta riflessa. Lo stesso dicasi per la non corrispondenza di sede.

Babinski e Froment hanno poi insistito a lungo sui disordini di circolo della parte ammalata, sulla ipotermia che quasi sempre ne risulta e che produce a sua volta un *deficit* delle azioni muscolari. Essi sintetizzano così il loro pensiero: « *En résumé, la pathogénie « réflexe » nous semble rendre compte de toutes les particularités du syndrome physiopathique. Parmi les symptômes qui le constituent, les uns, tels que la surréflectivité tendineuse et la spasme vasculaire, sont le résultat direct de l'action réflexe; les autres, tels que la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse, ne paraissent en être qu'une conséquence indirecte. Enfin, il est possible que les troubles de motilité puissent dépendre tantôt d'un état d'excitation ou de stupeur des centres moteurs spinaux, comme Charcot l'avait supposé, tantôt des perturbations qu'entrainent les phénonmènes voso-moteurs sympathiques, eux mêmes d'origine réflexe. Au premier mécanisme répondent, sans doute, les contractures qui ne cédent que dans le sommeil chloroformique profond, les contractures avec surréflectivité tendineuse manifeste ou latente et sans troubles vaso-moteurs notables, par exemple certaines contractures en flexion de ta jambe sur la cuisse. Au deuxième mécanisme semblent répondre particulièrement ces états parétiques on hypertoniques si communs qui prédominent aux extrémités et qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs très caractérisés. Les deux mécanismes, du reste, paraissent souvent entrer en jeu simultanément, ce qui explique l'association fréquente des troubles qui appartiennent à ces deux catégories de faits, association que nons avous observée par exemple dans des cas de contracture des muscles pelvi-trochantériens avec état parétique du pied.* » Il dominio dell'azione riflessa veniva così ad essere notevolmente allargato.

Teoria simpatica. (Meige e Athanassio-Bénisty). La ragione di molti disturbi circolatorii, secretorii e trofici a tipo non bene definito nei feriti di guerra, potrebbe essere ricercata in alterazioni delle fibre simpatiche, che sono così frequenti nelle lesioni traumatiche delle estremità. Questa teoria si accosta di molto alla predente. « *Notons*

qu'il n'y a pas lieu d'opposer, comme quelques-uns l'ont fait, la pathogénie « réflexe » à la pathogénie « sympathique ». Elles se concilient au contraire fort bien, la vaso-constriction résultant d'une action réflexe qui emprunte la voie du sympathique ». Così, in un altro punto del loro libro, Babinski e Froment.

Teoria dell'immobilizzazione. È stata accettata da molti Autori (citiamo solo tra i francesi Camus, Claude, Sollier, Thomas, tra gli italiani Rummo e Ferrannini, Valobra, ecc.). Secondo la maggior parte di costoro la patogenesi non è unica e assoluta, variando naturalmente da caso a caso. Tuttavia, quando si debba escludere un fatto organico misconosciuto (ad es. nevrite) od anche riflesso (specialmente per la presenza di corpi estranei, come frammenti di proiettili, ecc.) il più delle volte ci si rende conto della sproporzione fra il trauma iniziale e i disturbi consecutivi mediante la lunga immobilizzazione, più o meno involontaria, dell'estemità colpita. Entra qui in giuoco un fattore psichico, trattandosi in genere di soggetti pusillanimi ed egoisti, preoccupati solo di trascinare il più in lungo che sia possibile la loro infermità onde evitare un ritorno al fronte. L'organizzazione dei servizî sanitari durante la guerra, per necessità di cose, ha favorito questa tendenza, prima che si determinassse una reazione benefica in senso contrario, permettendo ai malati di aggirarsi da un ospedale all'altro, fin che la forma non fosse divenuta cronica o difccilmente curabile. L'abuso di apparecchi contentivi, di sciarpe, di bastoni e di gruccie, troppo a lungo tollerato, ha fatto il resto.

Le contratture o le paresi, dapprima puramente funzionali, col tempo vanno diventando organiche, per alterazioni non solo nervose, ma muscolari, tendinee, articolari, ecc. In quanto alla irrazionalità o paradossalità di certi atteggiamenti, in parte potrebbe venir spiegata con una primitiva attitudine antalgica, stabilizzatasi in seguito.

Poco dissimile da questa interpretazione, e logica applicazione di essa, è la

Teoria dinamogenica (Claude et Lhermitte). Secondo costoro l'origine delle paralisi e delle contratture può anche essere riflessa, ma la loro fissazione è sempre determinata da un meccanismo psichico (isterico, pitiatico o d'abitudine). « *Mais l'immobilisation chez les sujets hystériques qui peuvent réalisér l'oubli complet de la function à un degré que l'individu normal est incapable de réproduire, n'engendre-t-elle pas à la longue des troubles fonctionnels des centres qui président à la motilité on simplement au tonus des muscles? N'est-il pas permis de penser que dans la chaîne des neurones qui correspond aux membres immobilisés surviendront des modifications dynamiques qui, avec le temps, prendront un caractère de plus en plus précis e que*

mettra en relief l'anesthésie chloroformique on la rachi-anesthésie? Cette conception nous paraît meriter d'être prise en considération lorsqu'on observe, d'une part, des troubles physiopathiques chez des sujets indennes de toute blessure des membres et par conséquent chez qui le mécanisme réflexe primitif fait défaut, et d'autre part les caractères particuléiers des réflexes et du tonus musculaire pendant l'unesthésie, que présentent certains malades atteints de paralysies ou contractures hysteriques banales indipendantes de blessures des membres ».

In sostegno alla loro tesi, gli Autori invocano sopratutto il fatto che la gravità delle alterazioni dinamogeniche, in più o in meno, sembra stare in rapporto diretto con la durata dell'affezione. Questo fatto, vedremo, è stato però contestato. Essi non negano che influenze individuali non abbiano la loro parte. « *Il y a dans l'éclosion de tous ces accidents des conditions de constitution, de terrain, de prédispostion, qui nous échappent, et qui ici, comme dans les maladies infectieuses, jouent un rôle important à côté de la cause déterminante on simplement occasionelle* ».

Teoria dell'isterismo. Anche a questa molti Autori si sono attaccati (citiamo solo tra i Francesi Ferrand, tra i nostri Gatti) cioè quasi tutti quelli che dell'isterismo accettano la vecchia concezione. Poichè i disturbi che l'isterismo può determinare non si limitano a soli fatti di ordine motorio, ma anche sensitivo, vasomotorio, secretorio e trofico, quasi tutti i casi descritti come forme di guerra rientrano nel quadro dell'istero-traumatismo come lo aveva tracciato Charcot. Molti casi son guariti dalla psicoterapia, ma gli insuccessi in alcuni altri non provano nulla contro la genesi psichica degli accidenti. Questa, oltre che dalla sporzione enorme, anzi dalla sconnessione fra causa ed effetto, ove non si faccia interveuire il fattore della rappresentazione mentale, è provata anche da alcune circostanze di carattere estrinseco, ma assai importanti, come, ad es., dall'assenza assoluta dei disturbi così detti fisiopatici nei prigionieri, in cui la preoccupazione di ritornare al fuoco non agisce più.

Teoria cinestesica (Salmon). Si basa sopra una concezione dell'isterismo, emessa dall'A. qualche anno prima, che in sostanza si accorda con la concezione precedente, in quanto ammette la possibilità che negli isterici si producano alterazioni organiche. « *Le paralisi e le contratture da noi studiate* — scrive l'A. — *non solo presentano una stetta analogia clinica colle forme istero-traumatiche, ma si accompagnano anche con un gruppo di sintomi, cioè quelli vasomotori, secretori, trofici ed i fatti di iperemia sistematizzata, la ui associazione con l'isterismo è estremamente frequente* ». Il punto praticamente più interessante per noi della concezione del Salmon, è dato dalla sua

osservazione che contrazioni sufficientemente prolungate e intense tendono a ripetersi automaticamente. Il perchè di questa tendenza consiterebbe nelle immagini cinestesiche, e cioè nel permanere dei residui di sensazioni muscolari, tendinee, articolari, ecc. « ...*si comprende come la presenza d'una immagine cenestesica fissa, ad esempio quella che provoca una paralisi o una contrattura, costituisca come un nucleo di cristallizzazione ed inibisca l''attività di altre immagini cenestesiche, incluse quelle che presiedono ai movimenti antagonisti, ciò che spiega perfettamente l'impotenza del paziente di fare i movimenti che si opporrebbero alla realizzazione ed alla permanenza dei suoi fenomeni morbosi* ». Le tendenza alla ripetizione ed alla fissazione degli stessi movimenti o atteggiamenti non è propria solo agli isterici, ma anche ai normali; però nei primi è più spiccata ed intensa, poichè, secondo l'A., l'isterismo viene appunto caratterizzato da « *un notevole eretismo della sensibilità cenestesica* », della quale la cinestesica non è che una modalità.

Teoria discinetica (*o sindrome di immobilizzazione o di utilizzazione viziosa*). Per Roussy, Boisseau e d'Oelsnitz, il disturbo di moto è quasi sempre primitivo, ed è di natura nettamente pitiatica, potendo venir riprodotto con la volontà ed essendo suscettibile di sparire in modo brusco con la persuasione. Gli altri disturbi sono secondarii e dipendono dalla immobilità o dalla cattiva utilizzazione della parte; si modificano e guariscono, sebbene con assai maggior lentezza, dopo ottenuta la scomparsa dell'accidente primitivo. Gli Autori allegano però una notevole importanza a condizioni predisponenti. I soggetti presentano infatti uno stato psichico particolare, preesistente, più di sovente acquisito o accentuato per la vita militare, che va dallo stato mentale dei pitiatici a quello dei sinistrati sul lavoro. Cadendo sopra un membro sano il disturbo di moto può evolversi da solo, senza nessun altro sintoma; ma può associarsi a dei fenomeni secondarii se si sviluppa sopra un terreno circolatorio difettoso. Ripetuti esami oscillometrici hanno denotato in codesti soggetti uno stato di microstigmia, quasi sempre preesistente, bilaterale, legata senza dubbio ad una irregolare innervazione simpatica, stato che si accentua dalla parte ammalata. È questo che determina a sua volta la cianosi, i disturbi della termo-regolazione e le loro conseguenze: modificazioni della contrattilità meccanica ed elettrica dei muscoli, alterazioni secretorie e trofiche, modificazioni dei riflessi cutanei, ecc. Circa gli atteggiamenti paradossali assunti alle volte dalla estremità viziata, gli Autori invocano, oltre l'adattamento progressivo, una predisposizione anatomica (ipotonicità elettiva di certi gruppi muscolari, lassità di certe articolazioni, ecc.) quale si riscontra in soggetti, del resto, normali. Altre cause, come ad es. i postumi dell'infezione, anche leggera, seguita al trauma, possono

aggiungersi alla immobilizzazione per produrre sul membro mal nutrito retrazioni muscolo-tendinee e alterazioni distrofiche delle parti molli e delle ossa.

Teoria degli atteggiamenti coatti (Neri). La causa prima e la ragione vera della malattia è nella volontà del malato, e non tanto nella cattiva volontà di non guarire di un'affezione inizialmente lieve, quanto — almeno in una buona parte dei casi — nella decisa volontà di ammalare, di produrre cioè, di provocare la malattia. L'analisi della mentalità del soggetto, l'osservazione della sua mimica e del suo contegno, in uno con le circostanze etiologiche spesso constatate (insorgenza all'infuori di ogni trauma, anche leggero, ed in forma di piccole epidemie regionali) e con i risultati della terapia coercitiva e disciplinare, più che suggestiva, dimostrano che si ha a che fare quasi sempre con un «cattivo soggetto», tarato e deficiente, preoccupato solo di sottrarsi ai suoi doveri militari e di porre al sicuro la sua pelle. La deformità della mano o del piede è ottenuta, alle volte, mediante artifici meccanici praticati più o meno a lungo, e di nascosto: ma, all'infuori di questi artifici, uno sforzo volitivo sufficientemente energico può bastare a determinare l'atteggiamento coatto, il quale, tosto stabilitosi, tende a fissarsi e si mantiene da sè solo, a meno che non intervenga a correggerlo, in secondo tempo, uno sforzo volitivo in senso contrario. Tale fenomeno di automatismo dei centri inferiori, di sottrazione e di indipendenza dei centri superiori, una volta che questi abbiano agito sui primi in modo sufficientemente energico e prolungato, si ricollega al fatto già segnalato dal Salmon. Ma l'A. ha riprodotto il fenomeno, in un individuo volontariamente prestatovisi e conscio dell'importanza dello esperimento, osservando così che dopo un certo tempo dell'inizio della contrattura sopravvengono le modificazioni circolatorie, della sensibilità, della secrezione, ecc. Siamo dunque di fronte a degli individui a tendenze antisociali, a dei veri simulatori.

Teoria dell'inibizione (Ricca). Non si differenzia gran che dalla precedente, perchè l'A. riconosce la genesi psichica, e volontaria, del disturbo, e la successione morbosa come dovuta alla disfunzione della parte. Egli dice di aver ottenuto i suoi successi terapeutici senza l'aiuto di mezzi fisici e suggestivi, ma solo con la ginnastica, organizzata in modo da obbligare il soggetto a compiere adeguatamente gli esercizî curativi della sua minorazione. «*Il significato patogenetico del metodo e dei suoi risultati è evidente. Infatti se l'obbligare il soggetto all'uso della parte riesce a guarir queste forme, ciò significa in modo chiaro che la loro ragion d'essere deve consistere nel disuso voluto della parte stessa*».

La denominazione di «inibitorie» che l' A. dà a queste forme, egli la giustifica basandosi sul fatto che il soggetto, appunto per il suo stato mentale, viene in un modo o nell'altro ad inibire la parte minorata. Bisogna però aggiungere che, pure ammettendo che si tratti di disturbi volontarî, l'A. dichiara che debbono distinguersi dalla comune simulazione ed anche, d'altra parte, dalle forme isteriche. «*In queste infatti l'elemento dominante è uno stato psichico morboso; nelle forme inibitorie prevalgono invece dei motivi pratici. Questi motivi (a differenza di quanto avviene nella simulazione) agiscono sull'individuo spesso indirettamente, a mezzo dell'ambiente, senza che l'individuo stesso debba averne completa o chiara coscienza. La forma inibitoria viene ad essere una forma limite, in quanto che le proporzioni tra l'elemento personale e d'ambiente possono variare da caso a caso, spostando così la tendenza della forma, o verso la simulazione, o verso la suggestione*».

Non è il caso, ripetiamolo, di ritornare sopra una discussione (del resto già in parte superata) quale è stata condotta, con gran copia di argomenti e con fervore di critica, a favore dell'una o dell'altra ipotesi, attraverso i principali lavori indicati nella bibliografia. Ma non è nemmeno possibile di esimersi da parecchie considerazioni, lecite fin da prima che la guerra terminasse, per ciò che si poteva logicamente intuire, e tanto più ora che ci è concesso di abbracciare bene la questione nel suo insieme e di tener conto anche dei risultati del dopo guerra.

Innanzi a tutto bisogna dichiarare che certe spiegazioni soddisfano ben poco. Dire, come è stato detto ad es., che la sproporzione fra causa ed effetto si concilia bene con la teoria riflessa perchè appunto detta sporzione è caratteristica delle azioni riflesse, costituisce non una spiegazione ma una tautologia. Dire che la distinzione tra le forme inibitorie e la simulazione dipende sopra tutto dal fatto che nelle prime i motivi determinanti agiscono a mezzo dell'ambiente, è dire, per lo meno, cosa troppo vaga, perchè e praticamente e teoricamente impossibile isolare l'individuo dall'ambiente nel quale vive.

In secondo luogo, bisogna riconoscere che le predette teorie, meno le estreme (e sono state appunto elencate in modo che le prime e le ultime si trovino ai due poli opposti) hanno tutte qualche cosa di comune. L'una darà il valore di causa efficiente a quella che è considerata solo dall'altra come predisponente o concomitante, ma sta di fatto che tutte tradiscono l'impossibilità di spiegare con una interpretazione unica e semplice un'insieme di fenomeni spesso aggrovigliato e complesso. E se non la tradiscono d'acchito col riconoscimento della necessità di varii fattori a produrre la sindrome, la tradiscono poi con lo sforzo di allargare la concezione unitaria in modo da farle comprendere i fenomeni più disparati.

In terzo luogo non è detto che i sostenitori di una delle teorie ammettano una patogenesi unica ed esclusiva per ciascuna forma, o, meglio, per ciascun caso clinico. Così Babinski e Froment, dopo la comparsa della prima edizione del loro libro, ritornarono sull'argomento per confermare il loro punto di vista, ma anche per fare una larga parte al pitiatismo nella determinazione di molti dei noti quadri morbosi; se non che, per essi, si trattava e si tratta di due ordini di fenomeni associati, sovapposti, combinati, ma non confondibili fra di loro. E v' ha di più. In una nota complementare alla seconda edizione, gli Autori, nel rinforzare la loro tesi con nuove argomentazioni e nel parare nuove obbiezioni, così ad un certo punto si esprimono: « *Rapprochant ces faits de ceux qui ont été observés par Charcot et Vulpian à la suite de lésions ostéo-articulaires et décrits par eux sous le nom de paralysie amyotrophique réflexe et de contracture réflexe, nons avons invoqué, pour expliquer leur genèse, un mécanisme de même ordre, l'expression «troubles nerveux d'ordre réflexe» impliquant seulement l'idée d'une perturbation dex centres nerveux. Il s'agit là d'ailleurs d'une s'imple interprêtation et non avons fait remarquer que, si elle n'était pas acceptée, cela ne changerait en rien le fond de la question* ». Dunque, per essi, si tratta di una concezione non definitiva, che potrebbe venir meglio rimpiazzata ad un punto più avanzato delle nostre conoscenze. E se ci si deve staccare senz'altro dagli Autori, che hanno allargato oltre misura il dominio dell'azione riflessa, bisogna però confessare con essi e con l'Oppenheim che vi sono dei casi, in cui nessun'altra spiegazione potrebbe essere più soddisfacentemente avanzata. « *Ce que nous avons voulu surtout mettre en évidence* — proseguono — *c'est l'existence d'un groupe special de troubles nerveux consécutifs à des traumatismes qui doit être séparé aussi bien des accidents liés aux affections organiques classées du système nerveux et de l'appareil vasculaire que de manifestations hystéiques. Ce sont des phénomènes qui ne sont pas d'ordine psychique, mais bien d'ordre physique* ».

Ora vien fatto di domandarsi se proprio in tutti i casi un traumatismo abbia preceduto la comparsa dei fenomeni, se esso sia condizione indispensabile all'insorgenza dei medesimi. Su di ciò, noi siamo ormai in grado di fornire una risposta, e in senso contrario.

Abbiamo visto come, a mano a mano che la guerra procedeva verso la sua fine e i casi si moltiplicavano e le osservazioni si accumulavano, la concezione dominante sulla genesi di codesti fenomeni sia andata spostandosi sempre più ad un estremo all'altro. Dapprima si ammetteva che l'accidente locale fosse la causa determinante — all'infuori di ogni intervento, se non passivo, della psiche del paziente — col concorso di circostanze in parte chiare o probabili, in

parte mal note. Poi si cominciò a dar grande importanza allo stato mentale del soggetto, e si arrivò a considerarlo come il coefficiente principale nella produzione dei disturbi, concedendo tuttavia che il soggetto stesso non ne avesse sempre una ben chiara coscienza, sia appunto per le sue particolari attitudini psichiche, sia per le eccezionali circostanze create dall' ambiente di guerra. Infine si giunse ad ammettere che, anche all' infuori di ogni occasione traumatica, il soggetto potesse con piena coscienza del suo stato ed anzi con energico sforzo della volontà provocare il disturbo primo, cioè l'atteggiamento coatto, cui gli altri dovevano automaticamente seguire.

E in questo progressivo spostarsi delle interpretazioni dall'uno all'altro di due concetti generali così opposti, influì certamente anche la diversità del materiale clinico (e ciò valga a spiegare le notevoli differenze riscontrate non solo da osservatore a osservatore, ma da luogo a luogo e da momento a momento).

In principio si aveva a che fare con dei feriti, lievi se si vuole, ma autentici; spesso con soldati ripetutamente feriti. Anzi, l'aver più e più volte constatato che la sindrome era mancata completamente dopo un primo, un secondo, un terzo trauma, mentre poi era insorta dopo un trauma successivo, minore dei precedenti e magari insignificante, nello stesso soggetto, aveva confortato gli oppugnatori della genesi riflessa o, comunque, involontaria, nella loro opinione che il primo movente dovesse risiedere in uno speciale atteggiamento psichico assunto dall' interessato. Non poteva trattarsi di una predisposizione originaria, perchè allora la sindrome avrebbe dovuto esplodere fin dalla prima ferita, ma tutt'al più acquisita attraverso le dure e ripetute prove della vita di trincea. — Non era forse la «ferita intelligente» una temporanea garanzia di allontanamento dal fronte e insieme una prova del dovere compiuto e una caparra di giuste rivendicazioni? Se tale era, la logica non impediva di pensare, anzi vi conduceva essa stessa direttamente, che ad un certo punto si stabilisse questo atteggiamento psichico speciale, sotto l'impulso non tanto dell'ultimo trauma, quanto della preoccupazione che il beneficio con esso conseguito dovesse ben presto scadere. E la controprova di una sì fatta conclusione non stava proprio nell' altra osservazione che nei mutilati e nei feriti gravi, per i quali il pericolo del ritorno al fronte non esisteva più, come per i prigionieri, i disturbi fisiopatici non si osservavano mai, o almeno in via eccezionale, mentre erano pure di corrente osservazione quelli a base anatomica come postumi od esiti delle sofferte lesioni? — Più tardi, nell'anamnesi dei portatori di disordini fisiopatici cominciarono a figurare non più delle ferite di guerra, ma dei traumi banali, riportati di regola durante il servizio, ma qualche volta e poi sempre più spesso lontano dal fronte. Un'accurata indagine, mettendo in luce certi dettagli (ad es. l'insorgenza sotto forma di piccole epidemie,

oppure la ripetizione di circostanze di fatto identiche) lasciava sussistere con soverchia frequenza dei dubbii sulla veridicità del trauma allegato; qualche volta permetteva anche di escluderlo. Gli effetti evidenti di manovre autolesionistiche o le loro chiare tracce vennero per giunta a completare e a definire la fisionomia morale di parecchi dei falsi gobbi e storpi di guerra.

Noi crediamo pertanto che la dottrina della psicogenesi di molte deformità e di molte alterazioni del genere abbia ormai campo vinto. Non che essa spieghi ogni cosa, perchè vi son tutt'ora dei fatti che rimangono in una incerta penombra. Ma crediamo che essa abbia portato le ragioni probative della sua tesi. Di certo, l'esempio illustrato da Neri, che si avvicina ad una rigorosa prova sperimentale, avrebbe meritato di esser ripetuto e allargato, scegliendo individui a caratteri somatici e psichici differenti; ma, se anche da successive ricerche fosse risultato che occorrono, per ottenere la riproduzione del fenomeno, speciali predisposizioni individuali, se, in altre parole, fosse risultato che non tutti i soggetti possono volontariamente ammalare, ciò non toglie nulla al fatto alcuni di essi lo possano — ed è ciò che dal punto di vista pratico più importa di stabilire.

Lo spiegare poi il perchè di un fatto apparentemente paradossale e contrario alle nostre convizioni di prima, quale il fatto che con la sola volontà si possa produrre una contrattura che finisce per stabilizzarsi a un certo punto, sottraendosi alla volontà stessa che l'aveva prodotta, o per lo meno temporaneamente resistendo senza il suo concorso, così da permanere nei momenti di disattenzione, durante il sonno e fino ad una avanzatissima fase della narcosi; lo spiegare il perchè un movimento o un atteggiamento passi dal campo della coscienza a quello della subcoscienza e finisca per diventare automatico, ci porterebbe ad un problema di fisiologia arduo ed elegante, ma ancora insolubile definitivamente coi dati che possediamo oggi. Se n'è occupato il Piéron con molta conoscenza di causa e molto acume, mettendo in luce le differenze che passano fra la funzione clonica e la funzione tonica dei muscoli striati, e l'assai probabile influenza su quest'ultima di un'azione cerebro-spinale oltre che simpatica. È ben vero che l'A., pur staccandosi alquanto dalla teoria riflessa, si oppone a credere che basti assumere un'attitudine per conservarla indefinitamente — a meno che i fakiri non ne conoscano il segreto — e che la volontà possa agire direttamente sul tono. I dementi precoci, nei quali si hanno atteggiamenti coatti, che vien fatto di paragonare istintivamente agli atteggiamenti coatti dei camptocormici e dei portatori di *mains figées* e di piedi torti, sono colpiti da un'affezione organica del sistema nervosa, cosa che in questi ultimi è da escudere affatto. — Ma l'A. sembra esser qui ancora dominato dalla prevenzione babinskiana che

la volontà non possa agire al di là di certi limiti molto ristretti. Noi ci domandiamo al contrario se il meccanismo da lui richiamato di regolazione cerebro-spinale del tono, non possa venir invocato, almeno in via d'ipotesi, a spiegazione di certe osservazioni cliniche, già note al lettore, di fisonomia un po' paradossale.

Per quel che riguarda le forme non da contrattura, ma paretiche, le difficoltà di spiegazione non ci sembrano maggiori. Se, prima, si dubitava che una contrazione volontaria potesse durare oltre un tempo relativamente breve, non si dubitava per contro che indefinitamente potessero durare le attitudini inibitorie intendendo queste ultime non nel senso convenzionalmente allargato del Ricca, che le considera in rispetto alla funzione globale della parte ammalata, ma nel più ristretto e preciso senso usuale, che le considera in rispetto all'attività di un singolo muscolo o gruppo muscolare. E non è forse fuor di luogo qui ricordare la teoria del Luciani e le esperienze descritte nel suo classico trattato, sulla causa attiva e non passiva della fase di rilasciamento nei movimenti dei muscoli striati.

Rimarrebbe ora da spiegare come mai i disordini secondarii si stabiliscano per effetto del disuso o del malo uso della parte. La sola immobilità non basta — e in questo Babinski ha perfettamante ragione — a far comprendere la essenza della successione morbosa, perchè l'immobilità richiede un considerevole tempo a far sentire la sua influenza, mentre l'insorgenza dei suddetti disordini è, alle volte, precocissima. Bisogna dunque domandarsi, prima di procedere oltre, se effettivamente fra le alterazioni di ordine motorio e le altre, di ordine sensitivo, vasomotorio, secretorio, trofico, ecc., vi sia una correlazione da causa ad effetto o solo una coincidenza, una associazione più o meno frequente, ma non necessaria.

Fino ad un certo punto, le cose si comprendono abbastanza bene. Così la persistenza di una contrazione muscolare attiva permanente si concilia con l'ipotermia constatata nella grande maggioranza dei casi, e insieme con la teoria che, facendo del sarcoplasma l'organo della contrazione tonica e della miofibrilla l'organo della contrazione clonica, avvicina il muscolo striato in stato di contrattura al muscolo liscio, che è favorito, non ostacolato, nel suo tono da un abbassamento di temperatura. Soltanto, qui si avrebbe un'interpretazione opposta di uno stesso fatto, in quanto che i principali sostenitori dell'ipotesi dell'azione riflessa attribuiscono i disturbi dell'eccitabilità elettrica e meccanica all'ipotermia, mentre questa non sarebbe che una conseguenza della primitiva modificazione della attività muscolare. — Ma chi può distinguere, in biologia, le cause degli effetti? Non formano un circolo chiuso, dove è impossibile segnare il punto che divide il principio della fine?

Al contrario, vi sono degli altri fatti che si spiegano male, sempre che si vogliano valutare in dipendenza dal disordine motorio. Le osservazioni cliniche ci dicono a questo proposito che è possibile. anzi frequente, la coesistenza di cospicue affezioni del circolo locale, della secrezione e del trofismo con ipertonie od ipotonie di leggero grado, mentre esse possono mancare, o quasi, in contrattnre e paralisi gravi ed antiche. Ne abbiamo riferito qualche esempio personale, e l'incostanza di codesta associazione o successione morbosa viene confermata dai dati fornitici da altri osservatori (ad es. in 58 casi di piede torto visti dal Perrero ve ne erano solo 25 con disturbi vasomotorii e trofici). Senza il timore di cader nell'errore di generalizzare, quasi staremmo per dire, sulla scorta di alcuni tipici esemplari esaminati, che se esiste una correlazione abbastanza stretta fra lo stato di attività della parte e quello del suo circolo, secondo una legge elementare di fisiologia che subordina la nutrizione al consumo, non esiste invece una correlazione se non assai indiretta fra le turbe motorie e quelle distrofiche, segnatamente della pelle e delle sua appendici, a meno di non tener conto di sfumature nel colorito e nell'aspetto, che non possono ragionevolmente elevarsi al valore di veri e propri fatti patologici. Anche il Ricca è d'avviso che nelle forme inibitorie pure le distrofie della cute, delle unghie e dei peli siano eccezionali, mentre all'inverso siano frequenti nelle forme associate; in quelle cioè con lesioni anatomiche evidenti. In quanto poi al trofismò muscolare, già ci è occorso di affermare che, nei casi in cui era notevolmente compromesso, si aveva a che fare con affezioni organiche certe in atto o preesistite, mentre nelle forme veramente funzionali era rispettato o di poco modificato. E già, in precedenza, avevamo fatto notare come le alterazioni tendinee, legamentose, capsulari, articolari, ecc., ci fossero apparse non troppo comuni nè profonde, pur in casi tutt'altro che recenti, a meno che non fosse intervenuta una causa traumatica o infiammatoria: e ciò in ragione della stessa specie della contrattura, non egualmente intensa che continua, con alternative cioè di parziali rilasciamenti e riprese, secondo l'attenzione del soggetto o le esigenze dei suoi movimenti; di modo che l'adattamento ormai stabilitosi (ad es. l'accorciamento di certi muscoli e l'allungamento compensatorio degli antagonisti, lo stiramento di alcuni fasci legamentosi e la lassità degli opposti) non era quasi mai tale da comportare la impossibilità di una riduzione immediata del vizioso atteggiamento, a patto di superare la resistenza dei gruppi contratturati e il dolore che dalla correzione derivava.

In conclusione, non è logico di voler considerare tutti i casi alla stessa stregua e di voler vedere in manifestazioni così disparate da individuo a individuo ed anche nel medesimo individuo gli effetti multipli di un'unica causa. La logica insegna che, ove esistono situazioni

complesse, bisogna andare a cercarne la ragione in un complesso di fattori e non in uno solo, che sarà magari predominante, ma non avrebbe potuto agire senza il concorso degli altri.

Il traumatismo, e meglio ancora i suoi postumi ed i suoi esiti (frattura mal consolidata, callo doloroso, piccolo nevroma, cicatrice retratta e aderente, corpo estraneo mal tollerato, ecc. ecc.) possono di per sè determinare modificazioni locali o in vicinanza del circolo e della nutrizione, che costituiscono delle chiare ed evidenti alterazioni organiche, o che possono anche ritenersi di origine riflessa, volendo ora indicare con questa parola solo che le regole della distribuzione anatomica non sono molto rispettate. Del resto, non v' ha luogo a distinzioni assolute neppur qui, perchè, come ha notato ad es. Lebar nell'ipertricosi, anche lesioni anatomiche le più nette, quale la sezione di un tronco nervoso, possono determinare, accanto ai disturbi specifici di moto e di senso, dei disturbi del circolo e del trofismo più diffusi e irregolari, che la maggioranza degli Autori opina di metter in conto dell' innervazione simpatica anormalmente stimolata. Comunque, ai fatti organici o ai fatti riflessi, o agli uni o agli altri insieme, possono aggiungersi e sovrapporsi gli effetti dell' immobilizzazione passivamente tollerata dal soggetto, o, se egli vi partecipa più attivamente con la sua psiche, in via autosuggestiva o volitiva, gli effetti di un eccesso o di un difetto della innervazione motoria, circoscritta alla parte ammalata od anche più o meno lontana. L' immobilità, la contrattura o la paralisi di origine psichica (in qualche raro caso, probabilmente, riflesse esse pure) completano i preesistenti disordini, li mantengono, o ne determinano dei nuovi che a lor volta peggiorano la funzionalità della parte. Qualche volta il trauma non v'è stato o, se v'è stato, è guarito senza lascir traccia; allora l' insorgenza della deformità è volitiva, cosciente o subcosciente, e i disordini secondarii soglion difettare, meno quelli che rappresentano una conseguenza diretta dell' azione muscolare anormale (ad es. ipotermia). In tutti casi devesi tener presente, oltre allo stato mentale del soggetto, quello fisico (l'uno e l'altro solidali, per quella correlazione indistruttibile che passa tra *soma* e *psyche*) il quale ultimo può avere notevole importanza nel preparare e nel fissare i disordini; e in primo luogo devesi tener conto di uno speciale terreno vascolare, frequente se non costante, di uno stato di microsfigmia generale, che si aggrava nella parte colpita (microanisosfigmia), legato ad uno squilibrio dell' innervazione vago-simpatica.

Questa concezione, che vuol dare a ciascun fattore la sua importanza, variabile da caso a caso, si avvicina assai a quella sostenuta da Roussy, Boisseau e d' Oelsnitz in una loro monografia sul trattamento delle psiconevrosi di guerra. Ma se ne differenzia, fra l'altro, perchè, mentre per essi il disordine motorio è di natura sempre

pitiatica, per noi, scorta delle osservazioni di alcuni Autori italiani e delle personali, non è da escludersi che qualche volta possa esser determinato dalla volizione cosciente. E se la distinzione ha un valore relativo, clinicamente parlando, perchè è impossibile segnare i confini precisi della coscienza di un atto o di una serie di atti, dal punto di vista medico-legale ha una tale importanza, che a nessuno può sfuggire.

Ciò posto, non sarà troppo difficile rispondere al primo quesito.

Se noi ci sforziamo di cogliere oltre che le analogie, le differenze che passano fra l'uno e l'altro dei numerosi casi studiati o riferiti, vediamo subito che sono state elencate sotto una stessa etichetta delle forme assai disparate. L'etiologia, la patogenesi, la fisonomia clinica, il decorso ed il comportamento di fronte ai mezzi terapeutici variano da soggetto a soggetto in modo piuttosto lato. Non si può negare una certa parentela, qualche volta una rassomiglianza che colpisce, ma la diversa gravità dei disturbi, la loro nettezza o la loro indeterminatezza, il diverso modo di succedersi, di sovrapporsi e di combinarsi, finiscono per dare a ciascun caso la sua individualità clinica. E se è più che lecito raccogliere e descrivere in una categoria sola tutti quelli che realmente presentano i tratti essenziali in comune, non lo è di volervi far rientrare anche i casi frustri o dubbii, come non è da escludersi, anzi è da accettarsi senz'altro, che nella grande congerie non vi sia posto per parecchie categorie.

Fra le forme organiche e le funzionali si è cercato di gettare un ponte, e si è creduto di ravvisarne l'arco principale nei disturbi riflessi o fisiopatici. Ora — a parte la convenzionalità e la provvisorietà delle due grandi categorie di affezioni e la necessità di ammettere una alterazione materiale, per quanto sottilissima, nelle seconde — non sembra che l'esistenza di una terza categoria intermediaria e la sua identificazione coi disturbi riflessi o fisiopatici risulti legittimata dalla quadriennale esperienza di guerra, così dolorosa ma pur così ricca e feconda. Molti dei detti fenomeni non sono, e non possono non essere, che dei veri e proprii fatti organici, misconosciuti o male valutati da coloro che, schiavi dei sistemi e delle distinzioni, non ritrovano una costante corrispondenza fra i trattati classici e

quel grande trattato in continua edizione — non sospesa, ma accelerata dalla guerra — che è il malato. Molti altri fenomeni rientrano invece tra i funzionali, sol che si voglia accordare a questi ultimi una latitudine alquanto maggiore di quella che le accordano i rigidi seguaci della dottrina babinskiana, sebbene assai minore di quella che i predecessori le attribuivano. Non si esclude la esistenza di riflessi patologici nell'economia animale di cui è tanta parte il riflesso fisiologico; ma la loro identificazione va ristretta ad alcuni soli casi ben chiari, o almeno non diversamente spiegabili.

Da queste considerazioni, se non sono del tutto errate, deriva l'opportunità, quando non la necessità, di individualizzare la valutazione di ciascun caso clinico. Noi non crediamo di essere, in un certo senso, meno babinskiani di Babinski, se lo smembramento da lui operato della concezione classica dell'isteria lo ha condotto alla separazione di una nuova sindrome, che noi crediamo debba essere a sua volta smembrata...

L'ammirazione verso l'opera del grande nevrologo parigino non ci fa velo a riconoscere quel che di eccessivamente sistematico vi possa essere. Di certo, l'aver sostituito nella diagnosi differenziale tra le forme organiche e le funzionali il fascio dei piccoli segni obiettivi alla ricerca dei disordini sensitivo-sensoriali subiettivi come prima si praticava, è, senza parlar d'altro, tale merito da portare il suo nome in primissima linea. Ma chi di noi, leggendo il lavoro suo e del suo collaboratore, non è stato colpito dalla mancanza assoluta di ogni dato sui precedenti dei soggetti, sul loro contegno, sulla loro intelligenza, sulla loro moralità? Si comprende, è vero, e si giustifica in parte come, sotto la spinta delle circostanze eccezionali in cui tutti abbiamo vissuto negli anni passati, la preoccupazione di segnalare forme nuove, o almeno insolite, e di tracciare ai medici men versati nella branca una strada che li allontanasse dalla possibilità di gravi errori di indirizzo e di trattamento, abbia portato ad un lavoro incompleto, e prevalentemente espositivo e dimostrativo; ma questo doveroso riconoscimento non basta a colmare una lacuna così vasta e profonda. E non è forse altamente significativo che l'esistenza di tutta una serie di disordini, a tipo nettamente organico, riproducibili, almeno in parte, con la volontà, sia stata sostenuta fra noi proprio da un allievo di Babinski, e confermata da chi in massima accetta la sua con-

cezione dell'isteria o, per lo meno, se non l'accetta come concezione l'accetta come delimitazione? Egli è che spesso la semeiologia prende la mano alla clinica, e allora anche il risultato delle più minute e pazienti indagini, in sè esatto, può dare come risultato finale un giudizio incompleto o sbagliato.

Noi non riteniamo dunque che vi sia da far posto ad una nuova sindrome nervosa. Tutt'al più, dando alla parola sindrome un significato assai largo, ed aggiungendovi la specificazione « di guerra », si può arrivare a concedere che le straordinarie contingenze d'ambiente, accumulando e combinando un complesso di fattori già visti, abbiano determinato la comparsa di alcune forme che in precedenza non si erano mostrate se non in via eccezionale, e che infatti oggi si possan ritenere cessate, non tanto per la guarigione di quelle che erano in corso, quanto per la mancata loro nuova produzione, una volta terminate le ostilità.

Più difficile è di rispondere al secondo quesito. Il bilancio della neurologia attraverso la guerra non è ancor chiuso, nè spetta certamente a chi scrive il tirare le somme. Un punto solo, in relazione con l'argomento trattato, ci permettiamo di fissare — e anch'esso per un'eventuale ulteriore discussione, non per una acquisizione ormai pacifica. Questo punto riguarda l'assegnazione dei limiti alla volontà, nella determinazione di disturbi funzionali od anche organico-simili, o magari francamente organici.

Secondo la nota formula del pitiatismo, esso comprenderebbe qualsiasi disordine provocabile con la suggestione ed eliminabile con la sola persuasione. Qui il significato dei due termini : « suggestione » e « volontà » in parte si sovrappone, perchè la suggestione non è che una volontà più o meno incosciente, la differenziazione fra il significato dell'uno e dell'altro termine stabilendosi per valutazioni assai sottili e, alle volte, più di ordine etico che di ordine fisiologico. Ora, la potenza della volontà varia, senza alcun dubbio, da soggetto a soggetto e, nello stesso soggetto, da momento a momento, entro confini assai vasti, in dipendenza dall'intensità dello stimolo che provoca la scarica volitiva e dalla costituzione individuale che la rinforza più o meno, come una cassa di risonanza diversa diversamente rinforza, qualitativamente oltre che quantitativamente, una stessa nota partita dalla vibrazione di una stessa corda.

Ma, fino a poco tempo addietro, si era ritenuto che le massime differenze si avessero in rapporto alle attività psichiche, e più precisamente intellettuali e morali del soggetto, in rapporto, per es., alla tenacia nel perseguire un ideale, nel realizzare un proposito, nell'affrontare un pericolo, nel subire un dolore, ecc.; che le differenze, in altre parole, si esplicassero a preferenza nelle associazioni superiori, più o meno ricche e solide, che non nella esecuzione materiale dei singoli atti elementari. Per questi ultimi, si sapeva che le oscillazioni da una persona all' altra, pur restando notevolmente ampie, e non solo nelle attività coscienti, ma in quelle subcoscienti, secondo l'abito individuale (si paragoni, ad es., il diverso modo di dar la mano per salutare di un tipo energico, volitivo, di uno fiacco, debole, ecc.), non potevano sorpassare certi limiti fisiologici, anche sotto l'influsso di uno stimolo egualmente energico. Così una contrazione muscolare volontaria (ad es. un atto di difesa) poteva riuscire diversamente forte e prolungata, in relazione alla disponibilità di energia nervosa e muscolare di chi la compieva, ma, ad un certo punto, doveva cedere per il fenomeno fisiologico della stanchezza, se prima la causa che l'aveva determinata non veniva rimossa. Ecco perchè la suggestione poteva determinare certi atteggiamenti, ma le cause che a lor volta li determinavano (contrattura, paralisi, ecc.) non bastavano a produrre, anche a lungo andare, modificazioni dei riflessi, atrofie, ecc., di una qualche importanza. Ecco perchè, sotto l'influsso della controsuggestione, i disturbi sparivano di colpo o quasi, senza lasciare dei postumi apprezzabili. Perchè i limiti della volontà non erano sorpassati, e non potevano essere sorpassati.

L'esperienza di guerra ha scosso la concezione del pitiatismo, intaccando le basi stesse su cui poggiava? La volontà — indipendentemente dal modo e dal grado con cui la coscienza vi partecipa — può varcare questi inviolabili confini, può produrre alterazioni motorie in eccesso o in difetto, che finiscono per stabilizzarsi, per divenire automatiche, e che si accompagnano a evidenti modificazioni della reflettività e del trofismo, che resistono nel sonno e nella narcosi avanzata? A questa domanda abbiamo già, fin dove era possibile, risposto. Se i fatti descritti sono veri, se nelle osservazioni riferite non vi sono grosse cause di errore, bisogna concludere che uno sforzo della volontà sufficientemente energico e prolungato possa, all'infuori di ogni

artificio meccanico di mezzi esterni, bastare a produrre disordini del tipo suddetto. In tutti, o solo in alcuni speciali soggetti? Per ora non possediamo elementi bastevoli a dilucidare questo importante aspetto della questione, che non è risolvibile in via clinica se non con una serie di riprove, non agevoli ad ottenersi per la difficoltà prima di trovare chi vi si presti su larga scala. L'analogia, da qualcuno avanzata, con certe ipercinesie circoscritte, ad es., professionali, non ci sembra invocabile, poichè qui si tratta solo di adattamento ad un maggior continuo lavoro di certi gruppi muscolari, non di prevalenza assoluta sugli antagonisti con impedimento alla funzione di tutta la parte. Dal fisiologico però si trapassa al patologico senza un salto troppo brusco: ad es. nel crampo degli scrivani; ma in quest'ultimo una speciale predisposizione morbosa individuale è tutt'altro che da escludersi. Tuttavia, se la regolazione del tono muscolare è d'origine in parte cerebro-spinale, non è improbabile che anche individui a sistema nervoso indenne possano coll'aiuto della sola volontà creare degli atteggiamenti coatti.

Con ciò, non è ancor detto che la concezione del pitiatismo sia rovinata dalle basi. Noi crediamo, al contrario, che, tradotta in una formula meno rigida, essa resista all'esperienza. Ad ogni modo, anche dovesse cadere, la maggior parte dei benefici arrecati da essa con l'analisi critica delle precedenti concezioni, col nuovo indirizzo diagnostico e terapeutico, rimarrebbe.

Si è pensato dunque di correggere la formula facendo precedere un « immediatamente » alle parole « riprodurre con la suggestione » o, se lo si vuole aggiungere, « con la volontà ». Ed è giusto. Ma bisogna intendersi sulla portata di quell'« immediatamente ». Stando a quel che prima abbiamo detto, vorrebbe significare che, col tempo, i disturbi da funzionali possono divenir organici. Era infatti una conoscenza banale che, dopo una immobilità prolungata, potessero insorgere alterazioni anatomiche, come aderenze, retrazioni, ecc. Ma noi abbiamo già visto come la stabilizzazione degli atteggiamenti viziati possa avvenire con relativa precocità, cioè dopo pochi giorni. Ne abbiamo riferito, a suo tempo, un esempio tanto più significativo, in quanto vedemmo la contrattura insorgere e stabilirsi sotto i nostri occhi, in quanto il soggetto volle accettare senza difficoltà la riduzione in narcosi (poteva forse egli conoscerne il valore diagnostico differenziale?) la quale narcosi dimostrò

un'alterazione già profonda e già completamente sottratta al dominio della volontà, che pure l'aveva determinata. Codesti atteggiamenti coatti, più facili da produrre che non da guarire con la contro-volontà per parte di chi se li è procurati, assomigliano un poco al diavoletto che lo *zauberlehring* di Goethe non riusciva a ricacciare nell'averno d'onde l'aveva pur così facilmente evocato...

E, a questo punto, vien fatto di paragonare le precoci modificazioni della reflettività che si hanno negli atteggiamenti coatti con la loro assenza o la loro limitatezza quale si osserva in casi anche vecchi di isterismo; lo stato di meiopragia e la lunga durata delle turbe vascolari associate che permangono dopo la guarigione dei primi e la quasi istantaneamente completa guarigione dei secondi per mezzo della suggestione. È ben vero che quando « si coltivava » l'isterismo era più facile vederne le conseguenze in aderenze, retrazioni, ecc., che non ora; ma ciò non toglie valore alla differenza: infatti, se da un lato le alterazioni possono comparire assai tardivamente e come effetto dell'immobilizzazione, dall'altro insorgono assai presto e indipendentemente dalla immobilità perchè, come abbiamo notato, questa non è assoluta, ed anzi non è che una limitazione dei movimenti fisiologici con prevalenza meccanica, non dinamica, degli uni sugli antagonistici (ad es. piede varo-equino bloccato, con stato di ipertonia di tutta la muscolatura della gamba, accorciamento dei gruppi posteriori e allungamento equivalente degli anteriori ed esterni, e con piccole alternative di prevalenza degli uni o degli altri traducentesi in brevi oscillazioni e scosse dell'estremità).

La differenza essenziale sta nel fatto che gli isterici o i pitiatici quali si osservavano in tempi normali, non sono i portatori di disturbi fisiopatici, o gli inibitori, o i simulatori — a seconda delle varie interpretazioni — quali si sono osservati durante la guerra. Non lo sono per il diverso abito fisico e psichico, per il diverso modo di insorgere e di agire della causa occasionale, per la diversità del motivo finalistico ancorchè sempre egocentico, per la diversa resistenza ai tentativi psicoterapici, ecc. Un lato vi sarà di comune fra i due quadri, ma con tutti gli altri lati non si toccano, chè altrimenti si sovrapporrebbero.

Questo è certo. Meno certo e meno agevole è la spiegazione della causa della differenza. Senza voler fare altro che sfiorare un capitolo interessantissimo della patologia della volontà, ci pare consentito di ammettere come cosa assai probabile che essa agisca con ben altra intensità nelle due categorie di soggetti. L'isterico, o il pitiatico che dir si voglia, è un debole, è un povero di volontà sua, tanto è vero che accetta quella degli altri, la desidera e la subisce volontieri: con che si comprende abbastanza bene come egli sia, ad un tempo solo, suscettibile di ammalarsi ed insieme di guarire, avido di sofferenze e insieme di cure. Il risultato della psicoterapia non è che l'esito di una lotta che si impegna fra due volontà, delle quali la più debole finisce per cedere, come prima aveva ceduto alla suggestione dell'ambiente esterno. Ma la volontà guaritrice, per agire efficacemente, deve prender a ritroso la stessa via che la volontà morbigena aveva già percorso; se no, deviando, rischierebbe di perdersi in conati vani. È la via della persuasione, il primo passo sulla quale consiste nel far credere all'ammalato che egli è veramente tale, ma che le risorse della natura e dell'arte potranno in breve aver ragione del suo stato. In poche parole, e per portare la questione sul terreno pratico, si ammette che l'isterico sia in buona fede. Egli può mentire, ma più a se stesso che agli altri. E se è da farsi una restrizione a questo proposito, perchè egli alle volte si aiuta con trucchi materiali innegabili, bisogna tuttavia concedere che non possieda una adeguata coscienza dei medesimi, intesa non come consapevolezza di un'azione compiuta ma come valutazione morale della sua legittimità. Insomma, egli è un'irresponsabile o un semiresponsabile.

Diversamente vanno le cose nell'altra categoria di individui. Qui c'è la volontà di ammalare (o di non guarire, se l'affezione fu da principio involontaria) non come fine a se stessa, ma come mezzo per sottrarsi ad un dovere sociale. La suggestione, in un senso molto indeterminato, può ancor qui agire, sotto forma di esempi, di incitamenti venuti dal di fuori, o di interna preoccupazione della propria sorte, ma la coscienza e la responsabilità sono quasi sempre al completo. La persuasione, come mezzo di cura, vale niente o poco, meno che nei casi leggeri, perchè l'individuo è innanzi a tutto persuaso che il salvar la propria pelle sia la miglior cosa, anche a costo di

una mutilazione; più vale la coercizione, esercitata nei leciti modi, se arriva a far capire all'interessato che la sua soperchieria è scoperta, che la sua valutazione morale è già compiuta, che la sua perseverazione è e sarà sorvegliata e frustrata, che l'infermità acquisita non varrà ad evitargli il ritorno al corpo ed al servizio. Ed anche in quest'ultimo caso le resistenze incontrate saranno molteplici e tenaci, e spesso a nulla approderanno provvedimenti terapeutici un po' aggressivi e misure disciplinari, se la comparsa di fenomeni organico-simili e il mantenersi della deformità ormai spontaneo avranno lasciato comprendere al cattivo soggetto che egli ha in mano una buona carta, e altro non deve più fare che non lasciarsela strappare.

Ordunque: nel pitiatico, suggestibile e volubile, la volontà sembra agire quel tanto che è necessario per creare un'infermità più apparente che reale, e che egli infatti si porta attorno, senza risentirne le più gravi conseguenze (come avviene, ad es., nelle anestesie segmentarie) quando non siano in stretto disaccordo con la rappresentazione mentale che della stessa infermità egli si è fatto; nell'ammalato dell'altro tipo, la volontà, concentrata in un punto solo, operando con tutte le sue forze, finisce per avere presto ragione dell'equilibrio spontaneo che il giuoco dei varii gruppi muscolari normalmente mantiene nell'apparato di movimento, e per sostituivi, in quella determinata regione, un equilibrio fittizio che tende a stabilizzarsi. La differenza — già notata fin da principio — nel comportamento dell'arto superiore, dove abbiamo visto prevalere le forme paretiche, e dell'inferiore, dove abbiamo visto prevalere le spastiche, potrebbe venir interpretata con la differenza fisiologica che intercede fra un organo destinato a funzioni assai complesse e prevalentemente dinamiche, e l'altro, destinato a funzioni più semplici e prevalentemente statiche. Gli stimoli volitivi si canalizzerebbero così più facilmente, nella fase di immobilità, verso il rilasciamento nel primo, verso il tono nel secondo. Lo stesso dicasi per le plicature dorsali, data la funzione eminentemente tonica dei muscoli spinali.

Alla valutazione medico-legale si è già in parte accennato nel corso della discussione. Per l'altra parte, v'è da dire solo che essa deriva e dipende dalla interpretazione clinica. Giudicare, dunque, caso per caso.

Vi è un aspetto della questione che ha da esser però rilevato. Come si devono, o, meglio, come si dovevano considerare, dal punto di vista strettamente giuridico, i camptocormici, i portatori di *mains figées* e di piedi torti? Erano essi penalmente perseguibili? Noi non lo crediamo, e ci pare di averne dato, quanto basti, le ragioni. Anche l'intima persuasione del medico che la minorazione dipendesse interamente dalla volontà dell'interessato non sarebbe stata bastevole a trascinare costui davanti a un tribunale, perchè la dimostrazione del dolo o della colpa non si può fare sulle intenzioni, ma sui fatti, e questi erano — e sono tutt'ora — troppo controversi nella loro patogenesi, per poter essere addotti in luogo di prove.

In parecchi casi vi erano anche i segni di manovre autolesionistiche in atto o pregresse. Questi segni, deponendo chiaramente, oltre che sul fatto compiuto, sull'elemento intenzionale del soggetto, parvero a taluno sufficienti a coonestare la volontorietà dolosa della coesistente minorazione. Per noi, la materiale certezza dell'autolesione, pur rivestendo un alto significato nel giudizio sulla moralità del soldato, non fu mai assunta per prova anche della minorazione funzionale, perchè le prove han da essere specifiche, non generiche — altrimenti han valore di indizii, gravi fin che si vuole, ma solo di indizii.

Non restava da far altro che cercar di ricuperare i casi leggeri e iniziali, passando i casi gravi e inveterati a provvedimenti medico-legali; sorta di transazione da adottarsi in mancanza di meglio. Lo stesso criterio, che aveva già fatto le prove nell'infortunistica civile, era ed è, secondo noi, da adottarsi, con varianti da stabilirsi all'atto pratico, per il problema delle pensioni [1].

[1] A ben diverse conclusioni era giunto il Pisenti in un suo lavoro di cui non ci è stato possibile prender conoscenza se non durante la correzione delle bozze del presente, per esser stato quello pubblicato solo in estratto e col solito inevitabile ritardo. L'A. aveva iniziato nel settembre 1918 le pratiche per denunciare al Tribunale di Guerra di Bologna 22 soldati coi piedi torti, tutti di Forlì e dintorni; non ci risulta poi come dette pratiche abb'ano proceduto e quale esito esse abbiano avuto, ma è assai probabile che l'armistizio del Novembre le abbia di fatto esaurite.

Quello che ci pare più interessante, e che in parte conferma le osservazioni del Ricca già segnalate in altra nota, ma in parte le contraddice, si è che, in breve tempo dopo l'armistizio, molti dei portatori di piedi torti erano spontaneamente guariti. La qual cosa confortava l'A. nella sua convinzione che la causa della malattia fosse volontaria, e per di più dolosa, e nella giustezza della sua precedente decisione di considerare e di trattare i soggetti in discorso

La guerra è stata un reagente di una straordinaria potenza, ed è stata, sopra tutto, una grande valorizzatrice dei fattori psicologici. Le masse dei combattenti e delle popolazioni, sotto

come dei volgari delinquenti; e lo spingeva a chiedere una revisione di tutti i riformati per affezioni del genere. Nè diciamo che egli avesse torto.

Soltanto, per giudicare con la maggior larghezza, occorrerebbe aver potuto seguire tutti quegli altri casi (a chi sa quanti siano stati?) che per il puro e semplic · fatto del sopravvenuto armistizio non erano guariti.

D'altra parte, le parole sulla valutazione medico-legale che abbiamo fatto seguire da questa nota, si riferiscono, più che ad altro, alla linea di condotta tenuta mentre la guerra durava, quando cioè mancava ancora quella specie di controprova che la cessazione delle ostilità ha, almeno fino ad un certo punto, arrecato. E ciò, non per trovare una scusa alla nostra condiscendenza, per alcuni soverchia, verso i falsi storpi e paralitici nella facile considerazione che del senno di poi son piene le fosse, ma per giustificare la legitimità di quella l nea di condotta, allora ed in parte anche dopo. Non era improbabile che, orientandosi sempre più decisamente la nostra convinzione verso la patogenesi volitiva di codeste deformità, finissimo anche noi per considerare le cose, per certi soggetti, dallo stesso punto di vista pratico da cui le considerava l'A. Ma, a causa della diversità dell'ambiente in cui ci eravamo trovati a lavorare, non era tanto facile a noi di disporre di certi dati di fatto che avrebbero avuto gran peso sull'animo dei giudici, oltre che sul nostro, come ad esempio l'insorgenza sotto forma di piccole epidemie locali, che si scomponevano, prima di arrivare a noi, per darci sempre l'impressione che si trattasse di casi sporadici e isolati. Non solo: ma se il cessare del pericolo della prima linea era bastevole a produrre la guarigione, il pericolo del tribunale e della condanna non doveva bastare a persuadere l'interessato a protrarre la sua infermità? E, sia pure in un numero limitato di individui, l'armistizio e il conseguente riempero della propria sicurezza, non potevano agire in via suggestiva anzi che in via volitiva? Siamo sempre lì: *le prove del dolo* — considerando le cose con pretta mentalità giuridica — *come fornirle?*

Comprendemmo e dividemmo la più che legittima preoccupazione che animò l'A. di arginare una nuova forma di delinquenza, e ci saremmo augurati che i tribunali militari si fossero sempre mostrati più larghi (e alle volte li trovammo veramente tali) nell'accogliere le conclusioni dei periti, che è presumibile non arrivassero a denuncie se non dopo un maturo esame di scienza e coscienza, fidandosi della loro vasta pratica e del loro acume critico, anche all'infuori di prove materiali; ma noi per i primi, se fossimo stati giudici, e non tecnici, avremmo richiesto (diciamolo una volta ancora!) in luogo di convinzioni e di pareri autorevolissimi, ma non difficilmente oppugnabili con convinzioni e pareri opposti altrettanto autorevoli, *dei fatti*, o, in mancanza di fatti, degli argomenti decisivi, caso per caso, poichè un soggetto non si giudica, quand'anche lo si possa ragionevolmente sospettare, in base a quel che han fatto o fanno gli altri soggetti. Non basta — o, per meglio dire non bastava — avanzare una denuncia per tranquillizzare la propria coscienza; bisognava aver tanto in mano da far sì che un'assoluzione, come molte ce ne furono, non venisse a costituire un precedente troppo ambito dallo stesso denunciato e dai camerati del suo stampo.

Comunque, non è a rimpiangersi che la fine della guerra ci abbia privati di un dibattito peritale e giudiziario così interessante, se essa stessa ha contribuito a formulare, fin dove è possibile, il giudizio.

l'imperio di una disciplina che la necessità esigeva, e che non era se non l'influsso della volontà superiore dei meno, hanno affrontato e sopportato pericoli e disagi all'infuori di ogni previsione. E si è visto come i popoli più avanzati nella civiltà si siano dimostrati non meno resistenti degli altri, benchè la guerra di per sè non fosse che un ritorno a condizioni di vita inferiori, e non solo per le maggiori risorse economiche e la miglior organizzazione, ma anche, e forse più ancora, per l'efficacia di alcune grandi idee-forze, che moltiplicando le energie a guisa di leve forzarono una situazione che parve più d'una volta insostenibile e condussero alla vittoria.

Dalle masse che costituivano la regola sortirono i pochi che costituirono l'eccezione. Diciamolo con orgoglio di uomini, dominatori della natura: gli esempi del passato lontano sembrano impallidire al confronto del passato recente. Nessun eroismo vi è stato nella storia, che non sia stato uguagliato o sorpassato in cinque anni di lotta. Ma fra i pochi vi furono anche coloro che per una congenita o acquisita incapacità di assimilare una superiore concezione del dovere, si mostrarono ricalcitranti al sacrificio. Una buona parte di costoro deviò e ristagnò nelle innumeri risorse dell'imboscamento. L'altra parte, che era stata meno favorita dalla sorte o dall'ingiustizia sociale (valga ora l'imparziale riconoscimento di questa attenuante) trovò scampo ai propri istinti egoistici in forma di delinquenza più o meno diretta. Chi passò al nemico, chi disertò, chi si mutilò o si offese. Al di là di queste forme estreme v'era la vasta zona grigia dove abbiamo osservato e analizzato le minorazioni volontarie, o alméno non involontarie.

Dall'insieme faragginoso delle molte forme sovrapposte e confuse, per lo stesso scompiglio che la guerra aveva destato nel campo medico, un solo fatto nuovo pare si sia potuto isolare: cioè la possibilità che la volontà, intesa in senso fisiologico oltre che psicologico, possa determinare alterazioni relativamente precoci e stabili nelle funzioni di moto, fino alla deformità anatomica. Questa conclusione è forse ancor oggi un poco prematura, ma da quanto si è visto ci par di essere autorizzati a prenderla in considerazione. Si direbbe quasi che gli impulsi della volontà, che nei cervelli completi o ricchi soglion prendere le vie delle associaziazioni superiori ed estrinsecarsi nelle attività produttrici e creatrici, in certi cervelli poveri pren-

dano le vie discendenti delle attività elementari e vi si esauriscano.

Ma, per ottenere quest'ultimo risultato (inteso non alla lettera, ma in senso un po' rappresentativo) occorreva anche una eccezionale potenza di stimolo, una tensione della volontà fuor della norma, quale solo il più forte degli istinti, quello di conservazione, poteva provocare. La guerra però, come fenomeno sociale, è un fatto transitorio, e lo stimolo non poteva durare di più che essa non durasse.

In questa constatazione vi è anche la prognosi. Incamminandoci verso il regime delle grandi assicurazioni statali, vedremo certamente crescere il numero delle sinistrosi, delle simulazioni, ecc. Fortunatamente le minorazioni volontarie — che da sporadiche durante la guerra avevano negli ultimi tempi cominciato a insorgere in forma di piccole epidemie — ricompariranno in un quoziente bassissimo perchè, se le nostre illazioni sono logiche, la tendenza al parassitismo sociale, allo scrocconaggio ed alla infingardaggine non possono agire con la stessa potenza decisiva con cui agì la preoccupazione ossessionante della propria pelle. D'altra parte, anche il guadagno che ne potrebbe venire sarebbe sproporzionato al costo della minorazione, mentre prima non lo era. E, in ultimo, la miglior conoscenza di codeste forme, insieme ad una organizzazione dei servizî sanitari più elastica e decentrata che non quella di guerra, permetterà di coglierle fin da principio, quando cioè esse sono ancor facilmente dominabili. Tutta l'esperienza degli ultimi anni avrebbe infatti portato un'ulteriore conferma — se ce ne fosse stato bisogno — al concetto che nel campo delle psiconevrosi, come in quello dell'igiene sociale, la profilassi e la terapia precoce agiscono in modo utile e decisivo anche là dove la più energica terapia, arrivando in ritardo, torna manchevole o vana.

BIBLIOGRAFIA.

Audion. Notes sur le traitement préventiv et l'importance de l'équinisme chez les blessés de guerre (*Presse Médicale*, n. 37, 1918).

Babinski et Froment. Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe (*Presse Médicale*, n. 11, 1916).

Id. Hystérie-pithbiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe (*Collection Horizon, Masson*, Paris, I ediz. 1917, II ediz. 1918).

Id. Troubles physiopatiques d'ordre réflexe. Association avec l'hysterie. Evolution. Mesures médico-militaires (*Presse Médicale*, n. 38, 1917).

Besta. Sulla cura di particolari alterazioni della funzione motrice da traumi di guerra (*Rif. in Rif. Med.*, n. 4, 1919).

Biondi. Sulle pseudoparalisi e sulle contratture così dette riflesse nella pratica medico-legale militare (*Giornale di medicina militare*, n. 12, 1917).

Id. Intorno alla valutazione medico-legale delle sindromi neurosiche paretico-spastiche (*Gior. med. mil.*, n. 5. 1918).

Boisseau et D'Oelsnitz. Les troubles moteurs des mains sont-ils ou non pithiatiques? (*Paris Médical*, n. 51, 1917).

Id. Comment et dans quelle mesure nous voyons guérir les mains figées et les pieds bots varus de guerre (*Presse Méd.*, n. 15, 1918).

Bonola. I disturbi psico-nervosi dei combattenti (*Quaderni di Psichiatria*, n. 7-8, 1917).

Boveri. Sulle paralisi traumatiche di origine riflessa (*Riforma Medica*, n. 16, 1916).

Id. Ancora sulle paralisi traumatiche di origine riflessa (*Rif. Med.*, n. 11, 1917).

Broca (A.). Les séquelles ostéo-articulaires des plaies de guerre (*Coll. Horizon*, 1916).

Id. Troubles locomoteurs consécutifs aux plaies de guerre (*Coll. Horizon*, 1918).

Catòla. A proposito di alcune sindromi nervose funzionali di guerra con considerazioni in rapporto alla simulazione nelle sue varie forme (*Riv. di Patologia Nervosa e Mentale*, n. 12, 1916).

Ceconi. Di talune forme di meteorismo che si osservano nei soldati e della loro importanza medico-legale (*Rif. Med.*, n. 8, 1918).

Cevidalli. Compendio di Medicina legale (Soc. Editrice Libraria, 1919).

Chevrier. Soins spéciaux à donner aux blessés du membre inférieur; education de la marche, traitement du pied bot (*Presse Méd.*, n. 34, 1917).

Chiray et Roger. Camptocormies hystériques et spondylites typhiques (*Presse Méd.*, n. 12, 1919).

Claude et Porak. De la decalcification osseuse dans les paralysies des membres organiques ou névropathiques (*Paris Médical*, n. 19, 1915).

Claude, Vigouroux et Lhermitte. Sur certaines dystrophies musculaires du type myopathique consécutives aux traumatismes de guerre (*Paris Médical*, n. 48, 1915).

Claude et **Lhermitte**. Les modifications dynamogeniques des centres nerveux inferieurs dans les paralysies ou dans les contractures fonctionnelles (*Presse Méd.*, n. 1, 1918).

De Lisi. Contratture fisiopatiche di estremità paretiche per ferita cranio-cerebrale (*Riv. Pat. Ner. e Ment.*, n. 1-2, 1919).

Denéchau. Les phréno-névroses. Gros ventre de guerre ou ventre accordéon (*Presse Méd.*, n. 1, 1919).

De Sanctis. Idee vecchie e nuove intorno all' isterismo (*Quaderni di Psichiatria*, n. 3, 1918).

Descoust. Attitudes vicieuses du pied d'origine névropathique dans les traumatismes du membre intérieur; pathogenie et traitement (*Presse Méd.*, n. 32, 1917).

Dumas et **Aimé**. Névroses et psychoses de guerre chez les austro-allemands (Alcan, Paris, 1918).

Falcone. A proposito delle inabililità funzionali da ferite di guerra (*Rif. Med.*, n. 7, 1918).

Ferrand. De l'unité clinique et pathogenique des troubles hystéro-traumatiques (*Par. Méd.*, n. 24, 1917).

Ferrannini (L.). Contributo allo studio delle lesioni del simpatico nelle ferite dei nervi degli arti (*Rif. Med.*, n. 9-10, 1917).

Id. Paralisi traumatiche non organiche, paralisi riflesse e paralisi isteriche (*Rif. Med.*, n. 24-25, 1917).

Ferrari. Contributo allo studio delle contratture di origine riflessa consecutive a traumatismi, durante la narcosi (*Riv. It. Neurop. Psichiatr. Elettroterap.*, n. 7, 1917).

Fragnito. I «disturbi motori d'ordine riflesso» e le contratture periferiche (*Riv. Ital. di Neuropat., Psichiat. ed Elettroterap.*, n. 3-4, 1918).

Gatti. Sulle cosidette paralisi riflesse (*Riv. Pat. Nerv. e Ment.*, n. 9. 1917).

Lance. Sur l'équinisme consécutif aux plaies de guerre (*Presse Méd.*, n. 62, 1917).

Lebar. L'hypertichose dans les traumatismes des membres avec ou sans lesion nerveuse (*Paris Méd.*, n. 5, 1916).

Léri. La lombarthrie (rhumatisme lombaire chronique) (*Presse Méd.*, n. 12, 1918).

Meige et **Athanassio-Bénisty**. Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres (*Presse Méd.*, n. 20, 1916).

Mori. Del piede torto simulato e provicato (*Rif. Med.*, n. 29-30, 1917).

Neri. Le attitudini coatte o la pseudo-catatonia da guerra (*Chirurgia degli organi di movimento*, n. 3-4, 1918).

Oppenheim (H.). Uber einen fall echter Reflexlähmung (*Neurologisches Centralblatt*, n. 2, 1915).

Id. Der krieg und die traumatischen neurosen (*Ber. Klin. Woch.*, n. 11, 1915).

Id. Ergebnisse der Kriegsneurologischen Forschung (*Ber. Klin. Woch.*, n. 45, 1915).

Pastine. Sulla paralisi globale della mano o delle dita o di tutto l'arto superiore, consecutiva a piccole ferite da arma da fuoco (*Rif. Med.*, n. 6, 1917).

Pastine. Paralisi periferiche da cloronarcosi e raffreddamento (*Rif. Med.*, n. 13, 1917).

Id. Contrattura a « genu recurvatum » d'origine periferica (*Rif. Med.*, n. 44, 1917).

Pellacani (G.). La patogenesi della psiconevrosi nei combattenti (*Rif. Med.*, n. 6, 1919).

Id. La terapia delle psiconevrosi nei militari (*Rif. Med.*, n. 9, 1919).

Perrando. Stati edematosi ed elefantiasici in relazione a traumi (*Riv. di Medicina legale e Giurisprudenza medica*, n. 9, 1919).

Perrero. I piedi torti da contrattura e da paralisi nella neurologia di guerra (*Riv. di Pat Ner. e Ment.*, n. 4-5, 1918).

Piéron. Du mécanisme phisiologique du tonus musculaire comme introduction à la theorie des contractures (*Presse Méd.*, n. 10, 1918).

Pighini. Contributo alla clinica e patogenesi delle « Psiconeurosi emotive » osservate al fronte (*Riv. Sperimentale di Freniatria*, 1917, n. 2).

Pisenti. Il problema medico-legale dei soldati coi piedi torti (Zerboni, Milano, 1919).

Porot. Manifestations réflexes (motices vasomotrices et trophiques) consécutives à des désarticulations de doigts (*Presse Méd.*, n. 55, 1916).

Ricca. Sul fenomeno delle « paracinesie » nei traumatizzati di guerra (*Rif. Med.*, n. 38, 1917).

Id. Forme inibitorie di guerra e isterismo (Soc. Editrice Libraria, 1919).

Rizzo-Leonti. Traumi di guerra e contratture (*Riv. It. di Neur. Psich. ed Elettrotec.*, n. 10, 1917).

Rochard et Stern. Les écharpés (*Presse Méd.*, n. 22, 1916).

Roussy et Lhermitte. Psychonévroses de guerre (*Coll. Horizon*, 1917).

Roussy, Boisseau et d'Oelsnitz. Eléments de prédisposition et causes déterminantes des trouble secondaires dans l'hysterie (*Presse Méd.*, n. 69, 1918).

Id. Traitement des psychonévroses de guerre (*Coll. Horizon*, 1919).

Rummo e Ferrannini (L.). Mioipertonie degli arti per traumi periferici *Rif. Med.*, n. 49-50-51, 1916).

Salmon. L'isterismo (*Rif. Med.*, n. 49, 1914).

Id. Sulla patogenesi delle paralisi, delle contratture e delle ipertonie muscolari consecutive alle ferite di guerra (*Rif. Med.*, n. 42, 1917).

Sicard et Cantaloube. Les réflexes musculairés du pied et de la main (myodiagnostic mécanique) (*Presse Méd.*, n. 19, 1916).

Siciliano. Le trofo-nevrosi traumatiche (*Riv. Critica di Clin. Med.*, n. 20-21, 1916).

Silvagni. La diagnosi della simulazione (*Comunicaz. al XIX Congr. di Med. interna*).

Valobra. Sui disturbi nervosi detti « di natura riflessa » in neurologia di guerra (*Policlinico, Sez. Med.*, n. 9, 1917).

Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Università di Parma

La dottrina di Luciani, Tamburini e Seppilli sulla funzionalità della corteccia cerebrale e i dati architettonici

PER IL PROF. L. RONCORONI

Le ricerche sperimentali del Luciani, del Tamburini e del Seppilli costituiscono un contributo importante allo studio delle funzioni della corteccia cerebrale, studio arduo per problemi complessi ed intricati, dove i più forti ingegni giunsero a conclusioni tra loro discordanti e perfino opposte e non sempre definitive. Forse una delle ragioni principali dell'incertezza delle conclusioni, oltre le difficoltà nella tecnica e nell'interpretazione dei risultati, consisteva nel fatto che mancavano ancora agli sperimentatori degli ultimi decenni alcuni dati fondamentali di anatomia e alcuni concetti di fisiologia cerebrale basati sui nuovi dati anatomici, dai quali pare a noi non si possa fare astrazione nell'interpretazione dei dati sperimentali sulla corteccia cerebrale. È quindi pregio dell'opera esaminare — limitandoci qui alle ricerche del Luciani, del Tamburini e del Seppilli, che vengono qui avvicinate e considerate quasi globalmente, perchè formano nel complesso quasi un'unità — come le loro esperienze e le loro dottrine si accordino coi nuovi concetti di anatomia e di fisiologia della corteccia cerebrale.

I principali argomenti in cui i nostri AA. svolgono concetti e punti di vista originali si aggruppano intorno alla zona motrice, alla visiva e all'uditiva. La non permanenza dei fenomeni di *deficit;* il graduale trasformarsi della sindrome, in seguito all'asportazione di zone motrici e sensoriali, così che alla paralisi strettamente sensoriale succede un'anestesia a carattere psichico (è percepita la sensazione, ma non ne è valutato il significato psichico); l'esistenza di aree focali in ciascun centro sensoriale; l'esistenza di aree vicarianti, costituite essenzialmente dai gangli subcorticali; l'irradiarsi delle aree nelle circonvoluzioni circostanti alle aree focali; l'esistenza di zone miste, dove si incontrano e si confondono centri sensoriali dif-

ferenti; la mancanza di una proiezione dei singoli segmenti di un organo periferico di senso in singoli segmenti della corrispondente area corticale; la diffusione della scarica epilettica secondo l'ordine della topografia anatomica; la descrizione dei caratteri dei fenomeni di *deficit* in seguito all'asportazione totale o parziale della zona motoria, costituiscono i caposaldi delle esperienze e delle dottrine dei nostri AA., i quali seppero indirizzare queste loro ricerche intorno ai massimi problemi della neurologia. Che se non tutti i loro risultati sembrano oggi pienamente accettabili, l'importanza dei loro studi rimane tuttavia sempre eminente. E l'avrebbero anche se non contenessero in sè, come invece contengono, un grande valore attuale e il valore fosse soltanto potenziale, come un impulso a un' ulteriore discussione dei problemi, (anche se questa non può seguire immediatamente, ma deve essere procrastinata a un'epoca in cui trovi le condizioni favorevoli), come un fermento efficace per la ricerca. Non può quindi diminuire il valore delle loro ricerche il fatto che alcune loro conclusioni non sono ora più accettabili senza riserva e senza un' ulteriore esplicazione, come il concetto della irradiazione delle zone sensoriali alle circonvoluzioni vicine, l'affermazione della mancanza di una proiezione dei singoli segmenti della retina in segmenti corrispondenti della zona calcarina, la confluenza dei centri sensoriali in zone miste, il carattere senso-motore della zona motrice (che deve essere inteso in senso molto limitato).

Come osservavamo, mancavano, all'epoca in cui i nostri AA. esperimentavano, le più recenti ricerche anatomiche sulla tectonica cerebrale e il concetto di funzione elementare che vi è inerente e i corollari fisiologici che ne derivano, fino al complesso problema degli archi riflessi psichici. Noi qui non svolgeremo però tutto il campo delle nuove dottrine sulla fisiologia cerebrale, rimandando per questo in parte anche ad altri nostri lavori già pubblicati, ma accenneremo soltanto a quei punti che sono indispensabili per la comprensione dei risultati ottenuti dai nostri AA.

Uno dei punti sui quali va maggiormente fermata l'attenzione è che la percezione e la rappresentazione mnemonica erano considerate come altrettanti elementi unitari, dei quali si ricercava la «localizzazione», mentre esse sono un processo sintetico e la localizzazione non va ricercata in processi sintetici, ma nei loro elementi.

Come è ben acquisito in psicologia, ogni rappresentazione mnemonica è una « formazione psichica (Wundt) » risultante dall' unione di elementi psichici, di funzioni elementari, ossia di sensazioni pure e dei loro residui mnemonici. Considerando ad es. le rappresentazioni visive, queste « formazioni » sono composte di elementi: luce, forma, movimento, dimensioni, colore, che, se non tutti, almeno in parte devono essere considerati in senso fisiologico come « funzioni elementari », delle quali e dei cui residui mnemonici (e non delle formazioni complesse) deve ricercarsi la localizzazione. Parallelamente le percezioni sono la risultante della fusione di sensazioni e di rappresentazioni mnemoniche.

D' altra parte, nello stesso modo con cui i campi architettonici, dove sono localizzate le funzioni elementari, sono distinti in primitivi (comuni anche alle specie inferiori, con caratteri architettonici affatto simili nelle varie specie per ciascun campo), e in evolutivi (propri solo delle specie superiori, o anche soltanto dell' uomo, con caratteri differenziali propri per ciascun campo), così le funzioni elementari devono essere distinte in primitive, fondamentali, indispensabili perchè le altre funzioni elementari possano determinarsi (ad es. per le percezioni e le rappresentazioni visive, la sensazione di luce), e in sensazioni evolutive, complementari, secondarie, non indispensabili alla formazione di una rappresentazione visiva non evoluta (ad es. per le rappresentazioni visive, le rappresentazioni di movimento, di dimensione).

Gli sperimentatori invece consideravano le percezioni e le rappresentazioni mnemoniche globalmente, come un' unità, mentre esse sono una molteplicità, una complessità, una sinergia, una integrazione di funzioni elementari. E non si possono comprendere i fatti di localizzazione cerebrale se non si interpretano criticamente a questa stregua. E già Luciani si accostava a questo concetto quando così si esprimeva: « La memoria visiva può essere teoricamente ripartita in campi funzionalmente diversi, ciascuno dei quali sia sede di speciali memorie per riconoscere i gradi di luminosità, i colori, le forme, le dimensioni, i grafemi verbali di uno o più idiomi parlati. »

Quando noi abbiamo una percezione, non ne scindiamo coscientemente i singoli elementi se non per un processo di astrazione, ma l' attività cerebrale scinde gli elementi e li ricompone,

per opera dei suoi processi subliminari. La sinergia dell' azione dei campi dà a noi l' impressione dell' unità di funzione.

La distruzione di una funzione elementare fondamentale rende inattuabili e quindi abolisce i corrispondenti processi di percezione; mentre la distruzione di funzioni elementari complementari, disturba ed altera e forse anche per qualche tempo (per un meccanismo di *diaschisis*) sospende i corrispondenti processi percettivi, ma non li abolisce definitivamente, non esclude la possibilità di una successiva ricostruzione almeno parziale. La distruzione completa di un campo corticale dove abbia sede una funzione elementare fondamentale annulla la possibilità di una ricostruzione dei corrispondenti processi percettivi, salvo nel caso in cui quella funzione elementare sia ancora più o meno estesamente rappresentata in segmenti inferiori del sistema nervoso centrale, ad es nei gangli subcorticali. Questo fatto sembra verificarsi per alcune funzioni in una certa misura nel cane; in una misura minore nella scimmia, e ancor minore nell' uomo.

E ricordiamo ancora che nel decorso della funzione riflessa psichica l' attività sinergica di certi gruppi di aree è talora contemporanea, talora successiva.

Dobbiamo anche ricordare come il von Monakow osservasse che è un errore il parlare di rappresentazioni ottiche, tattili, acustiche le cui immagini siano disposte nelle cellule della corteccia. Come egli afferma, non esistono rappresentazioni mentali il cui contenuto sia formato solo di rappresentazioni luminose. E continua: « Le rappresentazioni non si comprendono che per la reviviscenza di antichi strati cronologicamente differenziati, di cui le eccitazioni successive rimontano ad epoche molto anteriori » e in questo senso egli parla di localizzazioni cronogene. Egli sostiene infatti che « una rappresentazione di percezioni sensoriali non può essere immaginata nella corteccia che sotto forma di localizzazione cronogena. » Così ad es., per quanto riguarda le funzioni di moto, « ciascuna specie di movimento deve essere appresa dal bambino, che si serve successivamente nel suo sistema nervoso centrale di diversi meccanismi propri a ciascuno di essi. » E certamente ogni categoria di movimenti, essendo composta di funzioni elementari in tutto o in parte differenti, per sede, per natura ecc. le localizzazioni di ciascuna categoria devono essere totalmente o par-

zialmente differenti, e in questo senso il concetto di localizzazione cronogena appare esatto; ma nessun fatto ci induce a credere che una data funzione elementare assuma diversi rapporti con diverse strutture in tempi diversi. La localizzazione cronogena non esclude ogni modalità di localizzazione spaziale, come tempo e spazio non si escludono tra loro.

Premesse queste considerazioni generali siamo ora in grado di riesaminare dai nuovi punti di vista le esperienze dei nostri AA. e di valutarne le induzioni.

In primo luogo ricordiamo che essi misero in chiara luce alcuni dati particolari, come la dimostrazione del fatto che la posizione delle singole aree eccitabili non è costante e che esse *non* sono esattamente simmetriche nei due emisferi di uno stesso animale; che una delle prove del fatto che le reazioni motrici che si ottengono coll' elettrizzazione della corteccia non sono dovute alla diffusione della corrente verso i gangli basali si ha nel fatto che, se si taglia con un coltellino la corteccia del tratto postcrociato del giro sigmoideo del cane, lasciando in sito il lembo tagliato, non si ottengono più le contrazioni muscolari elettrizzando il detto lembo, quantunque la conducibilità elettrica non sia stata modificata col semplice taglio; che è impossibile praticamente di precisare i confini dei singoli centri compresi nella zona eccitabile e di localizzare gli effetti della loro distruzione a una regione cutanea o a un gruppo di muscoli nettamente circoscritto; che la decorticazione isolata di un' area che all' eccitamento elettrico risponde colla contrazione di dati muscoli del lato opposto, produce effetti paralitici prevalenti e più intensi in quei muscoli, ma non circoscritti ad essi, anzi diffusi più o meno anche ad altri muscoli vicini; che una vasta zona formata dalla parte anteriore del lobo frontale, dal lobo temporale e dal lobo occipitale non si trova in alcun rapporto colla sensibilità cutanea e muscolare; che la zona sensitiva cutaneo-muscolare è più estesa della così detta zona motrice e si estende al piede delle tre frontali, alle due ascendenti, al lobulo paracentrale e alle due parietali; che alle esperienze sugli animali, per quanto riguarda le funzioni intellettuali (e su questo punto insistette in modo particolare il Tamburini) non si può dare che un valore molto relativo, viste le difficoltà di praticare un esame fine delle loro facoltà

intellettuali e l'immensa distanza che separa dal punto di vista intellettuale l'animale dall'uomo. Ma a questo proposito dobbiamo osservare che le esperienze sugli animali potrebbero assumere un notevole valore, qualora si limitassero le ricerche volta per volta ad un dato campo architettonico nella serie animale e si studiassero i fenomeni di *deficit* che conseguono a lesioni ad esso circoscritte.

Uno dei punti più importanti della dottrina dei nostri AA. risiede nel concetto sul meccanismo funzionale della zona motrice. Essi considerarono la zona motrice come costituita da centri di sensibilità cutanea e muscolare da un lato, e dall'altro come centri di ideazione motrice. I centri motori sarebbero quindi focolai di recezione e percezione delle eccitazioni sensitive e nello stesso tempo punto di partenza dello stimolo centrifugo volontario, destinato ai muscoli delle parti rispettive; lo stesso fatto si verificherebbe per i centri della visione e dell'udito, rispetto ai muscoli oculo-palpebrali e dell'orecchio.

Per quanto riguarda i centri motori dell'area rolandica, sembra però doversi ammettere, come è ormai noto, che, almeno nelle scimmie antropomorfe e nell'uomo, essi sono distinti dalla zona sensitiva. Anche dal punto di vista architettonico i centri motori si differenziano dai sensitivi per caratteri ben manifesti. Anche il Flechsig ammette che la circonvoluzione precentrale è motrice e la postcentrale sensitiva. Von Monakow localizza nella centrale anteriore la sensibilità propriocettiva, profonda, incosciente, elemento centripeto dell'arco riflesso, necessario ai movimenti automatici, mentre la sensibilità cosciente si localizzerebbe solo nella centrale posteriore e nei giri parietali adiacenti, sopratutto nel giro sopramarginale. Egli però non ammette che questa regione corticale abbia il monopolio della sensibilità. Sta il fatto che in molti casi di distruzione della centrale anteriore non si hanno disturbi della sensibilità, e quando esistevano, potevano dipendere da diaschisis o da disturbi di circolazione. La dottrina quindi dei nostri AA. che considera le zone motrici come centri senso-motori, potrebbe in parte ancora ammettersi, perchè nei centri motori avrebbero sede le modalità subcoscienti della sensibilità profonda.

Un altro fatto importante studiato dai nostri AA. è la reintegrazione delle funzioni dopo l'asportazione dei centri di moto corticali. L'emiplegia che ne consegue scompare dopo qualche

tempo, e il ritorno funzionale si verifica anche nél caso in cui la zona asportata sia più estesa del tratto eccitabile. Il ritorno della funzione si verifica anche quando sia stata esportata la zona eccitabile tanto dall'uno che dall'altro lato.

A spiegare la scomparsa della paralisi soccorre l'ipotesi di Ferrier, Luciani, Tamburini e Seppilli che i centri subcorticali suppliscano l'azione delle aree corticali distrutte. Si spiega così perchè la reintegrazione funzionale avvenga tanto più difficilmente quanto più l'animale è elevato, perchè i gangli subcorticali hanno, coll'elevarsi dell'animale nella scala zoologica, uno sviluppo, relativamente alla corteccia, sempre minore, così che negli animali superiori è assai difficile che riescano a sostituire la funzionalità della zona motrice lesa.

Brown Sequard credette che la reintegrazione funzionale fosse dovuta alla cessazione delle azioni inibitrici destatesi sotto l'influenza della lesione cerebrale; ma rimane oscuro in questo caso perchè la reintegrazione non avvenga almeno in eguali proporzioni e con egual frequenza nella scimmia e nell'uomo come nel cane.

Ewald afferma che i movimenti sono legati all'integrità del senso labirintico, del senso muscolare e dell'occhio, ciascuno dei quali ha il suo apparecchio centrale esattamente localizzato; distrutto un centro, la funzione può essere reintegrata, non perchè altri centri assumano la funzione distrutta, ma perchè gli altri due apparecchi suppliscono la funzione che in sè è irrimediabilmente distrutta.

Per Arthus l'ablazione nel cane della zona motrice determina paralisi dal lato opposto solo per alcuni giorni, per un fenomeno di inibizione. La paralisi può apparire colla morfina, col cloroformio, con un salasso; in realtà questi fattori disturbano la sinergia funzionale anche quando i centri motori sono intatti e si comprende che possano produrre profondi disturbi della funzione, fino alla paralisi, quando i centri rimasti in grado di funzionare non hanno più la somma normale di potenzialità funzionale e si trovano quindi in istato di minorazione. L'animale anche quando la funzione motrice si è reintegrata, può correre, camminare, saltare, ossia può compiere i movimenti automatici, ma rimane una paresi intenzionale, perchè è incapace di eseguire i movimenti volontari: non modifica la posizione in cui si pone la zampa; solleva camminando la

zampa troppo, o troppo poco, non la offre quando glie lo si ordina. Questo dimostra che, malgrado la reintegrazione, tuttavia la lesione corticale ha lasciato un *deficit* nella funzione.

La funzionalità corticale ha infatti i suoi caratteri particolari. I movimenti provocati dalla corteccia cerebrale hanno carattere di movimenti volontari, coscienti, adattativi, individualizzati, di scelta, escludenti i movimenti di leve vicine a quella in cui si esercita lo sforzo muscolare. Quindi il movimento dovuto ad azione corticale è o può essere monomuscolare; benchè anche nella corteccia possano stabilirsi movimenti coordinati complessi volontari. Anche la sensibilità corticale ha caratteri suoi propri. Le alterazioni della sensibilità corticale determinano lesioni del riconoscimento spaziale a tre dimensioni più che della discriminazione di due punti, o della semplice localizzazione di un punto stimolato (Head); il semplice riconoscimento del contatto, del dolore, del caldo, del freddo è dipendente da centri sottocorticali (talamo ottico). La corteccia invece: I. Riconosce le relazioni spaziali (quindi una lesione corticale lede l'apprezzamento dei movimenti passivi); II. Apprezza le differenze di intensità degli stimoli; III. Apprezza la similarità e le differenze negli oggetti (grandezza, forma, peso, costituzione, qualità). Si può avere dissociazione nella lesione delle tre attribuzioni della sensibilità corticali; ad es., la terza può essere lesa o rispettata, quando le prime due sono rispettate o lese. Quindi le tre funzioni fondamentali della sensibilità corticale non sono rappresentate in ugual grado in tutte le parti della corteccia sensitiva. Anzi l'Head traccia uno schema di localizzazione dei vari attributi della sensibilità nelle varie regioni della corteccia sensitiva. Quando questa è lesa, si hanno le reazioni sensitive del talamo ottico, ossia gli aspetti non discriminativi della sensazione.

Nel cane, per lesioni della zona motrice, si notano oltre alle paralisi, anche disturbi della sensibilità (anestesie tattili e dolorifiche). Si interpretò il fatto ammettendo che la zona motrice sia nel cane confusa colla sensitiva; ma i dati architettonici dimostrano che anche nel cane i campi motori sono distinti dai sensitivi; però nel cane i due sistemi di campi sono in immediata vicinanza, non separati da un solco profondo, quale è nell'uomo il solco di Rolando (sebbene anche nell'uomo il fondo del solco non sia sempre il limite tra le due zone): nel

cane quindi una lesione della zona motrice più facilmente determina una contemporanea alterazione della zona sensitiva.

Si credette che nell' uomo la paralisi dipendente dalla lesione della zona motrice corticale persistesse indefinitamente. Però l'esperienza di guerra ha dimostrato che le monoplegie pure, totali o dissociate hanno tendenza a retrocedere; ordinariamente i disturbi motori si attenuano più presto che non i disturbi sensitivi; le emiplegie invece, nelle quali la lesione della sostanza bianca e qualche volta anche dei nuclei grigi centrali è più importante che la lesione corticale, diventano spesso spasmodiche dopo qualche settimana e non migliorano che con estrema lentezza, lasciando un disturbo spiccato di tutti i movimenti più delicati e sopratutto della mano (Chatelin).

È da notarsi che, secondo l' esperienza di guerra, una ferita anche di piccole dimensioni che colpisca più o meno profondamente la sostanza bianca, dà una sindrome globale con una emiplegia completa (Chatelin).

È noto che von Monakow attribuisce la reintegrazione della motilità dopo lesioni corticali alla scomparsa dei fenomeni di *diaschisis*, concetto analogo a quello di Vogt, il quale pensa che i centri elementari rimasti intatti, dopo la distruzione di uno di essi, non funzionino più per l' abitudine che avevano di funzionare insieme al centro distrutto, ma a poco a poco riprendano la funzione in modo indipendente.

Per quanto riguarda i centri corticali visivi, Luciani e Tamburini dimostrarono per i primi che, non solo nelle scimmie, ma anche nei cani, la zona visiva di un lato è in rapporto con ambedue le retine e non soltanto colla retina del lato opposto. Ma l' emianopsia laterale omonima, o la cecità totale che si ottengono in seguito all' estirpazione della zona visiva di uno, rispettivamente di ambedue i lati, non è assoluta nè permanente, anche quando nella scimmia si sia estirpato tutto il lobo occipitale e il giro angolare di uno, rispettivamente di ambedue i lati. La cecità scompare e si trasforma in ambliopia diffusa, e finalmente in semplice cecità psichica. Anche nelle scimmie l' estirpazione dei due lobi dà cecità non permanente (Schäfer e Sanger Brown 1888). La cecità psichica, ossia l' impossibilità di riconoscere, di percepire gli oggetti, di cui pure si ha una sensazione, si produce anche estirpando solo una determinata

parte dell'area visiva, mentre l'estirpazione totale determina cecità totale. Distruggendo solo una parte dell'area, si comprende che la parte rimasta integra, per *diaschisis*, o per disturbi circolatori, o per diffusione di fatti irritativi, non si trovi in condizioni, benchè non direttamente lesa, di esplicare la modalità più alta e più fragile della funzione, quella del riconoscimento degli oggetti.

Tuttavia l'esperienza di guerra ha dimostrato che nell'uomo, per lesione dell'area visiva, si ha una cecità immediata di durata spesso assai breve con ritorno rapido, ma non completo, della visione; rimane un *deficit* visuale che si fissa e permane spesso in modo incosciente; questo *deficit*, sia che consista in una emianopsia laterale omonima, o in scotomi laterali omonimi (per lesioni limitate), quando è constatato parecchi mesi dopo la ferita, resta sempre definitivo. Dobbiamo ritenere che, quando la lesione colpisce l'area visiva per la sensazione elementare fondamentale di luce (area striata) ed è di natura distruttiva, la lesione residuale sia permanente; quando invece la lesione colpisce un'area dove si localizzano sensazioni elementari visive complementari (forma, movimento, dimensioni ecc), allora il *deficit* visivo si manifesti solo sotto forma di cecità psichica, che in casi non gravi può col tempo essere compensata.

Non è escluso però che l'area visiva possa negli animali e forse in qualche grado anche nell'uomo essere supplita, come vedemmo avvenire per la funzione motrice e come vedremo per l'uditiva, dalla funzione di sistemi subcorticali. Anche le sensibilità cutanee hanno delle rappresentazioni subcorticali, come sopra accennammo, e come è dimostrato dalle sindromi sensitive subcorticali. Il nucleo lenticolare ha rapporti funzionali anche colla fase motoria del linguaggio.

Il von Monakow riferisce che, malgrado la distruzione completa delle due corteccie occipitali (20 casi con reperto), nella regione calcarina, dove ha sede l'area striata, distruzione che comprendeva le radiazioni ottiche, l'ammalato può conservare un minimum di visione centrale del campo visivo, ciò che gli permette di riconoscere gli oggetti e perfino di leggere. L'ammalato stesso non ha spesso coscienza della conservazione di questo residuo di visione e si deve cercare questo sintomo per trovarlo.

È noto d'altra parte che la distruzione quasi totale della regione calcarina ha per risultato un disturbo grave nell'orien-

tazione generale nello spazio, ma non sopprime necessariamente le immagini del ricordo degli oggetti, le cosidette rappresentazioni ottiche mnemoniche. Quindi la cecità corticale può esistere senza complicazione di agnosia, così come inversamente questa agnosia non ha sempre come base fisiologica una emianopsia completa. Un ammalato può avere delle allucinazioni della vista anche dopo la distruzione completa delle due sfere visuali. Ciò che questa sopprime definitivamente e totalmente è la possibilità di svegliare per mezzo dell'eccitazione della retina i diversi elementi della vista, mentre le rappresentazioni ottiche mnemoniche possono sempre farsi per associazione.

È anche noto che coloro che sono affetti da cecità verbale, pur non riconoscendo le parole scritte, possono talora scrivere volontariamente, senza tuttavia potersi rileggere, nello stesso modo con cui quelli che sono affetti da sordità verbale conservano talora intatti i ricordi acustici, ma non comprendono le parole che intendono pronunciare. Questa dissociazione tra percezione e rappresentazione mnemonica fu già invocata come argomento per sostenere la loro diversa localizzazione. Tuttavia questa conclusione non deriva affatto necessariamente dalla realtà delle cose: La formazione di zone sensorio — rappresentative di evoluzione, dove si localizzano funzioni elementari complementari, rende perfettamente comprensibile che quando siano lese soltanto le zone sensoriali primitive, dove si localizzano funzioni elementari primitive, fondamentali, si perda la facoltà di percepire determinate categorie di sensazioni, ma non si perdano le immagini mneminoche a carattere complesso che si sono stabilite nelle aree sensorio — rappresentative di evoluzione, le quali sono rimaste illese. Il fatto che in casi di sordità verbale il soggetto possa parlare e in casi di cecità verbale possa scrivere dimostra solo che il centro verbo-motore è non soltanto la sede cui giungono le immagini sensoriali tattili e cenestetiche determinate dall'articolazione della parola e la sede delle corrispondenti rappresentazioni mnemoniche e il punto di partenza degli impulsi motori verbali, ma è anche un vero centro rappresentativo complementare della parola, per quanto rudimentale, accanto e sinergico col centro rappresentativo verbale della zona di Wernicke.

Per la funzione uditiva, secondo i nostri AA. il centro corticale non può essere interamente circoscritto alla zona desi-

gnata dal **Ferrier** (I Circonvoluzione temporale, la cui eccitazione elettrica determina movimenti dell'orecchio del lato opposto), zona la quale rappresenterebbe l'area focale del centro uditivo. Analogamente a quanto avviene per la funzione visiva, la distruzione di un'area parziale della zona uditiva determina sordità psichica (l'animale ha la sensazione di un suono, ma non la percezione del suo significato), fenomeno transitorio.

Secondo **Munk**, mentre la lesione parziale del lobo temporale determina sordità psichica, la distruzione bilaterale del lobo temporale produce sordità assoluta e permanente (sordità corticale). Però, secondo le esperienze di **Luciani**, la sordità non è permanente, ma si trasforma gradatamente in ottusità dell'udito e finalmente in sordità psichica. Anche lesioni dell'insula possono produrre sordità per tutti i toni della scala tonale di **Bezold**.

Secondo **Kalischer**, anche dopo l'asportazione di entrambi i lobi temporali, l'addestramento ai toni rimane intatto, sia che si tratti dei toni alti che dei bassi e l'animale può ancora venir addestrato ad altri toni.

Anche secondo **Kalischer**, il concetto di **Munk** che la percezione uditiva abbia sede in tutta la zona uditiva, mentre le rappresentanzioni mnemoniche abbiano sede solo in parti limitate, non è sostenibile, perchè non è verisimile che percezioni e ricordi abbiano sede in parti diverse.

Questi dati suscitano un complesso di problemi intorno alla funzione uditiva corticale che è in parte differente da quello della zona visiva, perchè in questa, qualunque sia il concetto che ci possiamo formare intorno ad una proiezione corticale della retina, è indubitabile che una lesione unilaterale dell'area visiva determina una emianopsia laterale omonima e che quindi vi è una localizzazione entro certi limiti unilaterale degli stimoli. Invece per l'udito, la zona corticale di ciascun lato è in rapporto con entrambi i nervi cocleari, cosicchè la lesione della zona corticale di un lato non determina un *deficit* sperimentalmentalmente riconoscibile della funzione elementare fondamentale dell'udito. D'altra parte, come le esperienze di **Kalischer** hanno dimostrato, la funzione elementare fondamentale uditiva è rappresentata, almeno negli animali, anche in sistemi subcorticali. Si comprende quindi che solo la distruzione bilaterale completa della zona corticale uditiva determini sordità totale e

che d'altra parte anche questa non sia permanente perchè può essere compensata da sistemi subcorticali. Non va poi trascurato il fatto che i dati architettonici dimostrano nell'area uditiva la presenza di diversi campi architettonici, ciascuno dei quali si riferisce ad una diversa funzione elementare.

Il fatto che le funzioni perdute, dopo la distruzione di aree corticali, si reintegrano parzialmente dopo un certo periodo di tempo ha suggerito il concetto dell'esistenza di aree vicarianti. Il Luciani, il Tamburini e il Seppilli, ammisero che i centri subcorticali supplissero l'azione delle aree motrici corticali distrutte. L'attività vicariante dei centri subcorticali ha però dei limiti: essa permette la restituzione dei movimenti associati delle membra nella locomozione, ma non va fino alla riparazione dei movimenti complicati veramente volontari; ciò spiega il difetto di riparazione nella scimmia e nell'uomo, in cui gli atti motori sono in gran parte subordinati alla direzione cerebrale, mentre la reintegrazione motrice quasi completa che si osserva negli animali meno elevati si spiega col fatto che in essi i movimenti sono il risultato sopratutto di impulsi midollari e sono meno strettamente dipendenti dalle influenze cerebrali. È noto infatti che, ledendo nei pesci i gangli che in essi hanno funzioni corrispondenti in qualche misura a quelle degli emisferi cerebrali, i pesci si differenziano in pochissimo dagli animali normali e sembra solo che non possiedano più una vera spontaneità. Gli uccelli scerebrati sono incapaci di nutrirsi da sè; ma, se sono nutriti artificialmente, gli atti della deglutizione, ecc., e perfino il volo si compiono benissimo. In realtà non vi sono differenze di natura e sostanziali tra il modo di comportarsi della reintegrazione funzionale nell'uomo e negli animali; si tratta solo di differenze di grado, perchè il piano di struttura è identico e differente è solo il grado di sviluppo raggiunto dalle differenti parti,

Fin dal 1878, il Luciani e il Tamburini, nel lavoro sulla zona sensitivo-motrice nei cani, per rendersi conto della compensazione parziale abbastanza rapida dei fenomeni paralitici di deficienza, emisero l'ipotesi che i gangli basali fossero capaci di assumere vicariamente le cessate funzioni della zona corticale estirpata. Nel 1885, nella monografia sulle localizzazioni cerebrali il Luciani e il Seppilli aggiunsero un principio di

dimostrazione della stessa tesi, segnalando i risultati ottenuti su un cane, nel quale, in seguito a profonda mutilazione cerebrale, fu distrutta da un lato oltre la zona eccitabile, tutto il corpo striato e la metà anteriore del talamo. In questo caso i fenomeni di deficienza del lato opposto persisterono assai evidenti oltre nove mesi dall'operazione. Ciò mai si verifica quando la mutilazione interessa la sola corteccia, nemmeno nei casi di mutilazione in massa di una metà anteriore del cervello, come dimostrano i classici esperimenti di Goltz. In tutti questi casi, gli effetti paralitici, dopo pochi giorni o settimane, sono talmente attenuati, da sembrare del tutto scomparsi, se non si adoperano delicati artifici per rilevarli. Sembrò dunque giustificata l'induzione che i gangli basali avessero la stessa funzione della zona sensitivo — motrice della corteccia e che la maggior durata e gravità dei fenomeni di deficienza nel caso descrito, dipendesse dal cumulo degli effetti della duplice estirpazione e della mancata vicarietà dei corpi striati per compensare gli effetti della deficienza corticale.

Il concetto della esistenza di funzioni elementari proprie di ciascun campo architettonico in apparenza contrasta colla possibilità di azioni vicarianti. Ma in primo luogo bisogna osservare che le stesse funzioni elementari non sono che ulteriori sviluppi di proprietà analoghe di tutti gli elementi nervosi. Ad es. i centri motori che nella filogenesi si sono man mano andati sovrapponendo non compiono funzioni del tutto eterogenee gli uni rispetto agli altri; ma i centri più alti non rappresentano che nuovi sviluppi e perfezionamenti, nuove sinergie riferentisi ad una funzione affine. Non è quindi contrario alla dottrina delle funzioni elementari delle aree architettoniche l'ammettere che le funzioni elementari fondamentali siano in qualche modo rappresentate anche in sistemi subcorticali. Quanto alle funzioni elementari evolutive, che non siano rappresentate in organi subcorticali, esse non potranno essere supplite in senso stretto da altri campi corticali, o da altri organi subcorticali, quando le aree relative siano andate completamente distrutte, ma, come già osservammo in altro lavoro, le aree evolutive funzionano sinergicamente ma complementarmente alle aree primitive e non sono assolutamente indispensabili alla funzione dell'arco riflesso, quantunque giovino alla completa sua estrinsecazione. Cessati quindi i fenomeni di *diaschisis*, o i disturbi circolatori od irri-

tativi, la funzione può, sebbene imperfettamente, reintegrarsi collo stabilirsi nei campi rimasti integri di nuove sinergie funzionali. Cosí ci spiegavamo in altro lavoro il fatto, ampiamente confermato dalla patologia di guerra, che certe zone possano essere asportate senza grave danno permanente apparente delle funzioni psichiche, pur non escludendo che concorrano altre ragioni che qui non tocchiamo.

A questo proposito ricordiamo ancora le esperienze di Kalischer, secondo il quale, dopo l'asportazione di entrambi i lobi temporali, anche se si estirpano contemporaneamente le aree vicine, l'addestramento ai toni rimane intatto. L'addestramento ai toni ha quindi una sede sottoposta alla corteccia cerebrale, perchè rimane intatto anche dopo la distruzione di entrambi i tubercoli quadrigemini posteriori. Il Kalischer quindi crede che l'addestramento ai toni abbia sede nel midollo allungato, benchè questo concetto non escluda che la corteccia differenzi le sottili variazioni di tono. Dopo l'asportazione dei lobi temporali d'ambo i lati tuttavia si constatano forti alterazioni dell'udito: i cani non rispondono più al comando (parole, suoni, ecc.) come si riconosce dai loro movimenti. Essi sentono il comando, se abbastanza forte, ma non capiscono donde viene, nè da chi, nè che cosa significa. Il comando non dà più luogo a reazioni psicomotrici corrispondenti. Per mezzo dei lobi temporali, gli animali sono in grado di fare attenzione ai comandi del padrone, di riconoscere anche le più lievi chiamate, di di-distinguere tra loro i diversi rumori, di orientarsi nello spazio per mezzo dei suoni. Coi lobi temporali mettono le eccitazioni uditive in rapporto cogli altri sensi, specialmente coll'odorato e colla vista, per giungere alle più alte utilizzazioni di esse.

Invece per limitate lesioni della corteccia, la funzione da prima lesa, si reintegra in un tempo maggiore o minore. È da ricordare anche che, secondo il Kalischer, l'apprezzamento della differenza di intensità luminosa è conservato anche dopo la perdita dei centri corticali visivi, mentre per questa si perde la capacità di riconoscere le differenze cromatiche.

Uno dei concetti fondamentali dei nostri AA. è quello dell'esistenza di aree focali: così il centro uditivo non potrebbe essere circoscritto alla prima circonvoluziane temporale, zona designata dal Ferrier, la quale probabilmente rappresenterebbe

l'area focale del centro, mentre Flechsig volle limitare l'area uditiva alla circonvoluzione trasversa di Heschl. L'irradiarsi delle singole aree sensoriali e il confluire delle rispettive sfere una specie di centro costituirebbe dei centri delle singole sfere sensoriali che, nelle zone marginali, secondo il Luciani, convergono e si confondono tra loro formando un territorio comune, dottrina che il Luciani considera come il preludio di quella del Flechsig sulle aree di associazione, le quali non sono separate in modo preciso da quelle di proiezione.

Dall'area focale i singoli centri si irradiano tutt'attorno; così l'area visiva, secondo il Luciani e il Tamburini (1879) non è limitata alla corteccia del lobo occipitale, nei confini segnati da Henschen nel 1892, intorno alla scissura calcarina, ma si irradia in avanti segnatamente lungo la seconda circonvoluzione esterna fino alla regione frontale; si possono quindi avere disturbi transitori della funzione visiva anche per estirpazione delle zone frontale e temporale (Luciani e Seppilli).

Il tobo temporale è secondo i nostri AA. parte integrante della zona visiva. Nelle scimmie questa, oltre la corteccia del del lobo occipitale comprende anche quella del giro angolare.

Anche per von Monakow la zona motrice oltrepassa di molto la zona rolandica perchè la distruzione della precentrale dà un'emiplegia che può dissiparsi quasi completamente. Ma a questo riguardo, come vedemmo, bisogna tener conto dell'azione vicariante dei gangli subcorticali.

Luciani crede quindi che ciascuna sfera sensoriale, oltré a possedere un territorio proprio, ha anche un territorio comune, in cui ha luogo l'incontro reciproco, l'ingranaggio e la conseguente conglobazione e confusione parziale di essi. Questo territorio comune sarebbe rappresentato, secondo Luciani, dal lobo parietale che egli considerò come la regione più importante degli emisferi del cane, come il centro dei centri, da cui dipende la normale associazione delle percezioni e delle immagini mnemoniche di esse.

Le già citate esperienze cliniche di von Monakow, secondo le quali, malgrado la distruzione completa delle due corteccie occipitali, nella regione calcarina, l'ammalato può conservare un minimum di visione centrale del campo visivo, in apparenza confermano il concetto di irradiazione dei centri; ma, come vedemmo, non si può escludere che in questi casi il residuo

della funzionalità visiva sia dovuto alla funzione di apparecchi subcorticali.

Contro il concetto di irradiazione stanno invece le esperienze del Minkowski, secondo le quali si deve concludere che nel cane la zona visiva corrisponde all'area striata ed è soltanto corticale. È vero che Luciani afferma di aver fatto ripetere le esperienze di Minkowski con risultati opposti, così che i cani non solo non apparivano ciechi, ma neanche ámbliopici, ma l'autopsia dimostrò che l'area striata non era stata interamente distrutta. D'altra parte bisogna ricordare che il Lo Monaco non riconobbe l'esistenza di una perfetta cecità nei cani, neanche dopo l'estirpazione in massa di ambedue i lobi occipitali.

I risultati clinici sopraccennati di von Monakow possono spiegare le apparenze di una cecità completa risultanti dalle esperienze di Minkowski: nell'uomo la perdita completa dell'area striata permette la conservazione di un minimum di visione centrale, di cui l'ammalato stesso non ha coscienza, mentre si deve cercare il sintomo per trovarlo. Nel cane quindi l'asportazione dell'area striata può dare le apparenze della cecità totale, perchè l'animale non sa valersi del residuo di visione centrale che egli pure può per avventura conservare.

Sta il fatto che il concetto dei campi architettonici, a confini in generale netti, ciascuno dei quali ha una propria funzione elementare, mal si accorda col concetto di una irradiazione pura e semplice delle zone sensoriali e di una fusione delle singole aree in una specie di centro dei centri.

Se si considera che ciascuna percezione e ciascuna rappresentazione mnemonica non sono un fenomeno elementare, ma il risultato della fusione di funzioni elementari, alcune fondamentali e primitive, altre complementari ed evolute, si comprende che i campi rispondenti alle funzioni elementari fondamentali hanno i loro confini ben precisi determinati dall'anatomia e non si irradiano affatto; ma in vicinanza di essi si trovano i campi per le funzioni complementari, la cui lesione determina gravi alterazioni e in un primo tempo anche la scomparsa delle funzioni sensoriali corrispondenti e che quindi un tempo potevano essere considerate come aree di irradiazione, mentre non sono che aree che hanno rapporti funzionali stretti di sinergia colle aree un tempo considerate come focali, mentre non sono che aree per le funzioni fondamentali.

Non ci stupiremo quindi che i campi corticali siano a confini netti, non già perchè vi sia una delimitazione netta delle facoltà psichiche, ma perchè in ogni campo non si compie che una funzione elementare ben determinata, che da sola non è che un frammento di una fase di un arco psichico. L' irradiazione non è che un' apparenza dovuta al fatto che in vicinanza di un' area a funzione elementare fondamentale (ad es. l'area striata), si trovano aree a funzione elementare complementare.

Anche il concetto di centro dei centri, che il Luciani vorrebbe localizzare nel lobo parietale, deve subire una revisione alla stregua dei nuovi dati di anatomia e di fisiologia corticale: ad es. nel lobo parietale, la piega curva, che corrisponde al campo 39 di Brodmann, ha come non appare contraddetto dalla esperienza di guerra, una funzione elementare in rapporto colle immagini visive grafiche verbali. Queste immagini sono in istretta sinergia funzionale colle immagini luminose, tanto che non possono essere percepite se manca la sensazione di luce. D'altra parte esse sono pure in istretta sinergia funzionale colle immagini verbo auditive, tanto che perdono ogni significato psichico quando sia leso il corrispondente centro verbale uditivo, perchè le immagini verbali uditive precedono le verbali visive e, nei rapporti colla funzione del linguaggio, devono essere considerate come fondamentali, mentre le verbali visive, come complementari. Per le sinergie funzionali della piega curva coll' area visiva e colla zona verbo-auditiva, una lesione della piega curva può disturbare profondamente, se bene solo transitoriamente anche la totalità delle funzioni della vista e dell' udito, salvo a residuare col tempo soltanto fenomeni di deficit limitato. La piega curva potrebbe quindi apparire come un centro dei centri, nel senso di Luciani, come una specie di zona mista, come una zona di confluenza delle sfere visive ed uditive, perchè la sua lesione determina disturbi funzionali di entrambi queste sfere; ma, alla stregua dei nuovi dati di anatomia e di fisiologia, questo concetto non regge, perchè la piega curva è solo formata da un campo che compie una funzione elementare complementare in istretta sinergia funzionale coll' intero sistema cerebrale, ma in particolare coll' area visiva e coll' uditiva.

* *

Luciani e Tamburini dimostrarono per i primi che non solo nelle scimmie, ma anche nei cani, la zona visiva di un

lato è in rapporto con ambedue le retine e non soltanto colla retina del lato opposto.

Secondo Luciani e Tamburini all'estirpazione di segmenti parziali corrispondono disturbi diffusi ai diversi segmenti delle due retine. Nei cani le estirpazioni estese di un lobo occipitale producono emianopsia laterale omonima, alquanto più estesa nell'occhio del lato opposto a quello operato. La corteccia di un lato è quindi in rapporto essenzialmente col segmento interno retinico meno esteso del lato opposto e col segmento esterno più esteso dello stesso lato; ogni emisfero è in rapporto colla macula lutea di entrambi i lati.

Astrazion fatta però da questo rapporto, i nostri A.A. non ammettono una proiezione di segmenti della retina in dati segmenti dell'area visiva.

Munk invece ammetteva il concetto della proiezione, ossia che a determinate parti della retina corrispondessero nei cani diversi segmenti centrali: un'area centrale avrebbe rapporto colla macula lutea, ossia coll'area della visione distinta dell'occhio dell'opposto lato; la porzione più esterna dell'area visiva, col segmento più esterno della retina dello stesso lato; la porzione più interna dell'area visiva col segmento più interno della retina del lato opposto; la metà anteriore della sfera visiva sarebbe in rapporto colla superiore delle due retine; la metà posteriore della prima colla metà superiore delle due retine. Si sarebbe potuto quindi, secondo Munk, produrre nei cani la cecità di qualsiasi segmento di ciascuna retina, estirpando le corrispondenti aree corticali della sfera visiva.

Henschen pure sostenne che la macula lutea fosse rappresentata da un'area limitata e circoscriveva nell'uomo l'area visiva alla scissura calcarina e credeva che le varie parti della retina si proiettassero in segmenti diversi.

Anche secondo Minkowski esisterebbe una proiezione costante degli elementi retinici sul centro visivo e la regione dell'area striata corrisponderebbe alla regione superiore della scissura calcarina, mentre la regione posteriore della prima corrisponderebbe alla inferiore della seconda; però ciascun elemento retinico non sarebbe collegato con un solo elemento, ma con un intero campo di elementi corticali.

Va anche considerato che il concetto della proiezione è confermato dalla patologia di guerra, che dimostra che lesioni

circoscritte dell' area visiva danno luogo a scotomi laterali simmetrici.

D' altra parte una modalità di proiezione si ripete anche per i centri motori non solo nel cane, ma anche nell' uomo, perchè sappiamo che i muscoli dell' arto superiore, dell' inferiore e del viso corrispondono rispettivamente alla parte alta, media e bassa della C. A. e che sperimentalmente si può spingere la proiezione anche più in là. Una certa proiezione si ha anche per la sensibilità superficiale che sembra ordinata nella C. P. in modo analogo a quello conosciuto per la motilità.

Per la funzione uditiva si può dir solo che ciascun nervo cocleare è in rapporto colla zona uditiva di entrambi i lati; sembra che tanto la via crociata che la diretta non assumano rapporti con segmenti distinti dei centri uditivi, ma si irradino più o meno uniformemente a tutta l' area corticale dei detti centri. La mancanza di una chiara proiezione per la funzione uditiva può essere spiegata ammettendo che l' orientamento rispetto all' origine del suono è assai meno precisato che non per gli stimoli visivi e tattili. Però può essere discusso se vi sia una particolare localizzazione corticale rispetto alla scala tonale e per i diversi stimoli uditivi (rumori. suoni, fonemi verbali).

Il complesso dei dati parla quindi in favore ad una proiezione di segmenti retinici in segmenti dell' area visiva, pur ammettendo che, come già sostenni, mentre ogni emisfero è in rapporto colla macula lutea di entrambi i lati, ogni segmento della retina possa essere in rapporto generale con tutta la zona visiva, ma speciale e più stretto con una determinata parte di essa.

In questa rivista dei risultati delle ricerche dei nostri AA. sulle funzioni della corteccia cerebrale non va dimenticato che il Luciani e il Tamburini, come pure il Ferrier, l' Unverricht, trovarono che la scarica epilettica segue nel diffondersi un certo ordine che corrisponde quasi sempre alla topografia anatomica dei centri motori della corteccia, fatto che dimostra che la diffusione dell' accesso dipende dal propagarsi dello stimolo morboso dal centro corticale direttamente eccitato ai centri contigui della zona motoria. Nè va dimenticato l' importante contributo portato dai nostri AA. alla patogenesi corticale dell' epilessia e delle mioclonie, che qui non si riprende in esame, perchè abbiamo voluto limitarci alla parte fisiologica dell' argomento.

Ricorderemo però ancora che il Luciani e il Tamburini, con altri autori, hanno descritto gli effetti immediati e tardivi delle mutilazioni parziali o totali della zona rolandica ed essenzialmente l'emiplegia di moto e delle sensibilità cutanee e muscolari. Essi trovarono che l'emiplegia è al massimo grado spiccata poche ore dopo l'operazione; poi si attenua progressivamente, fino a dileguarsi quasi del tutto dopo pochi giorni, tanto che riesce difficile, senza un esame attento e minuzioso, il distinguere a colpo d'occhio l'animale operato da un animale integro.

I fenomeni residuali di deficenza, persistono sino alla morte e consistono nell'imperfetta capacità dell'animale di acquistare nozioni della posizione e della forma degli oggetti mediante i sensi muscolare e cutaneo, nel non sapere normalmente adoperare i suoi muscoli per compiere certi atti volontari, e nella diminuita capacità inibitrice volontaria.

Concludendo possiamo affermare che i principi essenziali delle dottrine dei nostri AA., come quelli della reintegrazione delle funzioni, della trasformazione delle sindromi, dell'aree vicarianti, dell'area focale, dell'irradiazione delle aree, delle zone miste, acquistano, se esaminati alla stregua dei nuovi dati di anatomia e di fisiologia, aspetti nuovi e nuovi significati.

Parma, 24 febbraio 1920.

NOTE BIBLIOGRAFICHE.

Luciani e Tamburini. Sui centri psicomotori e psicosensori corticali (Reggio Emilia 1878-1879).

Luciani e Seppilli. La localizzazioni funzionali del cervello (Napoli, 1885).

Tamburini. (*Riv. sper. di Freniatria*, Reggio E., 1905).

Luciani. (*Riv. sper. di Freniatria*, 1876).

Id. (*Arch. Ital. per le malattie nervose*, 1881).

Tamburini. Fisiologia e patologia del linguaggio (*Riv. sper. di Freniatria*, 1886).

Luciani. Fisiologia dell'uomo (Milano, IV ed.).

Seppilli. (*Riv. sper. di Freniatria*, Reggio E., 1886).

Id. Sui rapporti della cecità bilaterale colle affezioni dei lobi occipitali (*Riv. sper. di Freniatria*, 1892).

Ferrier. Les fonctions du cerveau (Paris, 1878).
Goltz. (*Arch. f. d. ges. Phis.*, 1884-1899).
Munk. Ueber die Functionen d. Grosshirnrinde (Berlin, 1890).
Von Monakow. Localizzazioni cerebrali (Wiesbaden, 1914).
Lo Monaco. Memorie della R. Acc. dei Lincei (1910).
Minkowski. Pfluegers Arch. (1911).
Brodmann. Vergleichende Localisationslehre der Grosshirnrinde (Leipzig, 1909).
Roncoroni. Introduzione alla clinica delle malattie nervose e mentali (Torino, Un. tip. ed., 1910).
Id. Ricerche sulla architettura corticale (*Riv. di Pat. nerv. e ment.*, 1911).
Id. Le aree architettoniche corticali considerate come stazioni degli archi riflessi psichici (*Quad. di Psich.* 1918).

Centro Neurologico dell' XI. Corpo d' Armata
diretto dal Ten. Colonn. Med. Prof. Gaetano Boschi

La simulazione della pazzia nei militari

PER IL CAP. MED. DOTT. GAETANO MARTINI
Dirigente la Sezione Psichiatrica

* Lo studio della simulazione della pazzia durante l' immane conflitto d' armi da poco tempo cessato è stato assai importante, perchè ha servito per scoprire chi si fingeva alienato allo scopo di esimersi dal servizio militare e perchè ha rivelato quanto e come la mente normale sia capace di volersi mostrare alterata. È un aspetto insolito, quasi nuovo anche per i medici alienisti.

Tale studio, anche ora che la guerra è finita, non perde di utilità, perchè l' obbligo del servizio militare resta e non è spento il contagio dell' artifizio e perchè nella vita civile talvolta capita di osservare certuni che, avendo commesso reati, ricorrono all' espediente della pazzia per rendersi immuni.

Le Sezioni Psichiatriche Militari sono ancora abbastanza popolate, specialmente da soldati che devono rimanere a lungo sotto le armi, dai provenienti dalle Colonie che non temono più, ritornando ai Depositi, di avere una peggiore destinazione, dai detenuti con procedimento giudiziario in corso.

La simulazione della pazzia richiede alquanto spirito di osservazione col risultato di qualche conoscenza delle malattie mentali. Attecchisce negli individui poco curanti della dignità personale e in quelli che, per fiacchezza di carattere, si lasciano facilmente persuadere. Se alcuni hanno scarsa intelligenza, come hanno osservato Lépine [1], Laignel-Lavastine e Courbon [2], molti sono furbi, dotati di una critica piuttosto acuta. Il grado dell' intelligenza si rivela nel modo con cui viene sostenuta la simulazione, che da grossolana e volgare giunge fino ai limiti

* La bibliografia è scarsa, avendo a disposizione in Bari soltanto materiale privato.

[1] Jan Lépine. Troubles mentaux de Guerre, Masson et C. Éditeurs, 1917.

[2] Laignel-Lavastine et Courbon. La simulation de l' aliéné devant la Guerre, « *Paris Méd.* », aprile 1918.

della più fine abilità. La simulazione si manifesta per propria inventiva o per incitazione o per ammaestramento. È fugace o persistente a seconda della energia volitiva. Si osserva più di frequente nei giovani che negli anziani, poichè questi hanno minore agilità intellettuale, sentono maggiormente il decoro e i rapporti colla famiglia, temono di più il danno di una denunzia ai Tribunali militari. La popolazione di città costituisce un terreno più propizio della popolazione sparsa per la campagna. Sono dediti alla simulazione i pregiudicati, per lo più associati alla mala vita. Vi sono particolarmente inclinati coloro che per il genere di mestiere hanno poco ritegno del pubblico, come i vetturini, i merciai ambulanti, i pescivendoli, i facchini, ecc.

La distribuzione riguardo alla località può essere a focolai oppure diffusa in modo quasi uniforme. Nella circoscrizione di questo Corpo d' Armata si hanno focolai, come A....., C...., Ga....., G... Però la maggior parte dei simulatori è data da elementi importati ed assegnati ai varii Reggimenti di stanza in questa zona. Sono essi provenienti massimamente dal Distretto di Napoli e dai Distretti della Sicilia. La città di Napoli e dintorni ne fornisce un gran numero, molti pregiudicati ed affigliati alla mala vita. La Sicilia da ogni dove, senza preferenza di sede, ne provvede gran copia.

La simulazione della pazzia alligna più facilmente nelle popolazioni dell' Italia meridionale che in quelle dell' Italia centrale e settentrionale. Il fenomeno si spiega per il maggior agglomeramento della popolazione (la gente di campagna abita in paese) e per il temperamento particolarmente sensibile alle buone azioni come agli espedienti, accompagnato da speciale plasticità mimica.

I moventi della simulazione sono diversi: quello di evitare i pericoli del fronte: quello di schivare il servizio militare che costringe ad una vita metodica, disciplinata, sacrificata per la restrizione di libertà e per la mancanza di agi: quello di essere giudicati irresponsabili di reati compiuti; ed altri.

Quadro clinico della simulazione.

Aspetto. La fisionomia più comunemente assunta è come di persona fra confusa e semiidiota. La bocca è mezzo aperta, i solchi nasolabiali poco evidenti, lo sguardo ora fisso, ora va-

gante senza scopo. Talvolta gli occhi sono esageratamente aperti e la fronte increspata per imitare lo stato di spavento. Non riesce difficile di sorprendere il simulatore guardare di sottecchi e dirigere opportunamente lo sguardo specie verso l'esaminatore, cercando di conoscere l'impressione, il giudizio determinato. L'occhio conserva la lucentezza normale. Talvolta, spontaneamente o per qualche acerbo rimprovero, in special modo nei novizi, appare il rossore del viso, segno rivelatore della vergogna e dell'imbarazzo.

Se il simulatore fa l'avvilito e piagnucola, se invece sorride e ride, appaiono l'ostentazione, lo sforzo, la superficialità, perchè l'espressione del viso non è completa, nè bene intonata.

I gesti, gli atteggiamenti, le movenze sono per lo più lenti e goffamente impacciati. Spesso l'incesso è zotico, a gambe semiflesse e un po' divaricate, lento e dondolante. Di frequente il simulatore si fa spogliare e trascinare.

Il contegno varia secondo il quadro da riprodurre. Ci sono anche gli spavaldi, gli arroganti, i permalosi, i minacciosi.

Quasi tutti si presentano malvestiti, con giubbe e pantaloni lacerati, colla capellatura e la barba incolte. Se sono artigiani o meglio contadini e sono stati di recente in licenze di convalescenza, non possono nascondere ai palmi delle mani i calli del mestiere.

Interrogatorio. Riesce molto istruttivo, quantunque generalmente poco fruttuoso. La maggioranza sono restii, ma vi sono pure i discorsivi.

I restii danno appena le loro principali generalità. Talora giungono sino al punto di non sapere i nomi dei genitori, se ammogliati con prole quelli della moglie e dei figli, la denominazione del paese nativo. Riguardo al numero dei figli, non è raro che si mostrino incerti e rispondano in modo approssimativo. Spesso dicono di ignorare il luogo dove si trovano, quasi mai forniscono con esattezza la data del tempo. Generalmente non danno notizie sui precedenti della vita militare. Comuni sono le risposte: « non so », « non mi ricordo », « non ci penso ». Tengono a far sapere che sono analfabeti. Sovente affermano di non conoscere neppure il valore delle monete e delle carte monetate, mentre, frugati, sono trovati per lo più in possesso di un discreto e variato gruzzolo di danaro nascosto in qualche parte insolita degli indumenti. Rispondono con ritardo, parlano lentamente e stentatamente.

Quando si passa a domandare quali mali abbiano, la reticenza cessa. Accusano dolore alla testa, stordimento intellettuale, incapacità al lavoro. Informano che da bambini sono caduti battendo il capo, che hanno avuto malattie del cervello, che hanno contratto infezione sifilitica. Qualora siano riusciti ad ottenere una o più licenze di convalescenza da Sezioni Psichiatriche, lo fanno presente. Qualcuno esibisce certificati di medici troppo compiacenti o ricette e persino atti notori, oppure li fa pervenire. Evidente è il contrasto fra la reticenza della prima parte dell' interrogatorio e l' arrendevolezza dell' ultima parte. Questo contrasto è caratteristico dei simulatori.

I comunicativi parlano molto, rispondono a caso, danno notizie completamente false anche per dati profondamente impressi nella memoria, si contraddicono, variano di umore, manifestano irrequietezza nel contegno, mancano di rispetto, prendono confidenza anche coi superiori, talvolta sono arroganti, generalmente non adducono malanni.

Lo pseudodelirio è piuttosto raro. Il delirio più frequente mente allegato è quello di persecuzione, quasi sempre allo stato vago, senza determinazione di persone. Vengono poi le idee di grandezza e di ambizione, per lo più inverosimili. Si riscontra qualche raro caso di genio inventorio, che si rivela comunemente colla esposizione, talora chiarita da disegni, di qualche strampalato mezzo guerresco. Mai mi sono state dichiarate idee di colpa, che secondo il modo di giudicare dei simulatori potrebbero nuocere alla reputazione e far sospettare la colpa reale

Sorvolo sulla frequentissima simulazione di sindromi nevrasteniche e di epilessia motoria per non fuoriuscire dal campo di imitazione delle malattie propriamente mentali.

I sopradescritti quadri sono eseguiti con maggiore o minore abilità in rapporto al grado di intelligenza e di coltura, alla attitudine di saper contraffare la mimica, all' esercizio. Si hanno differenze regionali. Posso affermare che il simulatore napoletano riesce più fine, più dignitoso, più variato del simulatore siciliano.

Esame obiettivo. È pure importante, per quanto negativo.

Spessissimo si constata tremore più o meno grossolano alle mani con dita distese e divaricate nell' atteggiamento di chi giura. Può estendersi alla testa, al tronco e agli arti inferiori. Risulta artificioso per l' incostanza, per l' irregolarità troppo

marcata delle oscillazioni, per la corrispondenza delle scosse alla rapidità di trasmissione degli impulsi volitivi, per la propagazione dalla radice degli arti alle estremità, per la sospensione nei movimenti delicati ordinarii.

I simulatori generalmente affermano o mostrano di non avvertire gli stimoli applicati su qualunque parte della superficie del corpo; mentre le reazioni cardiovascolari agli stimoli fisici e psichici sono pienamente conservate, come la reazione pupillare allo stimolo doloroso.

Lo stato di nutrizione generale e di sanguificazione è buono, tranne in qualcuno che si è sottomesso per scopo deliberato a un semidigiuno.

Contegno in reparto. I simulatori coi medici non cambiano, col personale di custodia fingono meno, cogli altri ricoverati si rivelano, ma in luoghi appartati, come le latrine, oppure, di sera, nei dormitori. Per comprovare il loro mal di capo (poichè in loro è saldo convincimento che senza mal di testa non si possa esser pazzi) lo tengono fasciato per lo più con un fazzoletto. Mangiano con appetito, digeriscono bene, si mantengono nutriti, dormono pacificamente. Soltanto qualcuno non ricerca o rifiuta il cibo somministratogli, ma poi mangia di nascosto quello procuratogli dai compagni. Sono rarissimi i casi di astinenza reale e completa. Proseguono nel vizio del fumo, soddisfacendolo quando si credono inosservati (sovente si rinvengono nelle loro tasche mozziconi di sigari e di sigarette). Trovano il modo di corrispondere colla famiglia fuori controllo.

Gli stati di agitazione sono riprodotti con improvvise, immotivate, fugaci, più o meno frequenti crisi psicomotorie, che consistono in grida di spavento e di minaccia, in contumelie, in lacerazione di vestiti, in guasti generali, in percosse. Avvengono spesso in presenza dei medici, per lo più di giorno, per dar luogo durante la notte ad un sonno tranquillo. Assomigliano per la violenza agli episodi di agitazione pantoclastica degli epilettici, però durano assai meno.

Durata della simulazione. È variabilissima. Non sono rari i casi ostinati per mesi, che neppure cedono alle malattie fisiche di una considerevole importanza. Cito un caporale, R. N. del Distretto di Messina, che fu ricoverato in questa Sezione dal 1 luglio al 17 settembre 1918 e che passò la maggior parte

del tempo seduto sul pavimento pronunziando costantemente con voce monotona e cadenzata la frase: « Ahi! Ahi! Sparàteci! ». Il R. fu ammalato per circa dieci giorni di febbre piuttosto elevata di origine intestinale e non desistè dal ritornello, che però rinvigoriva in presenza dei medici e attenuava e diradava nella loro assenza. Fu giudicato un simulatore anche perchè alla fine fu sorpreso a conversare con un compagno.

Sono più tenaci le forme pseudodepressive e confusionali in confronto delle agitate.

Eccessi di violenza. I simulatosi oltre a sparare colpi di fucile in aria, a mettere in subbuglio le camerate con insolenze verso tutti e percosse ai compagni, a compiere escandescenze in pubblico con effrazione di vetri, vetrine ed altro, a denudarsi nelle vie e correre all'impazzata, a procurarsi ferite superficiali con frantumi di vetri e temperini, ad inscenare tentativi di strangolamento, giungono talvolta ad atti così gravi verso sè stessi da impressionare e convincere la gente profana.

Riporto i due casi seguenti:

Soldato N.N. di Bari, restituito al Corpo come idoneo ad incondizionato servizio militare, in caserma si gettò da una sala producendosi varie escoriazioni e voluminose ecchimosi alla faccia ».

Soldato T. F. di Noci, provincia di Bari, rimandato al Corpo come idoneo a qualsiasi servizio, si gettò da una finestra riportando la frattura di ambedue le ossa del collo del piede sinistro.

Tali simulatori, non essendo riusciti a persuadere il medico alienista, ricorrono a mezzi estremi nella speranza di fargli modificare il giudizio e cadono nel vero e proprio autolesionismo. Sono individui che hanno fatto fermo proponimento di evitare i pericoli del fronte e di non prestare servizio militare e che hanno gran forza di volontà e di ardire. Sembrano meno attaccati alla vita; invece lo sono di più, poichè fanno tentativi disperati per tornare a vivere in famiglia con tranquillità, comodità e libertà. Sono doppiamente colpevoli, dei reati di simulazione di pazzia e di autolesionismo e come tali devono essere presentati al responso dei Tribunali Militari.

Diagnosi.

La diagnosi della simulazione della pazzia si fa *d' emblée* e per esclusione.

Si fa *d'emblée* basandosi sopra un complesso di artificiosità, di disarmonie, di reticenze, di ostentazioni, di contrasti, di irregolarità. Tale complesso costituisce un quadro speciale, sia pure con molteplici varietà, che spicca ordinariamente dalle varie forme di malattie mentali. Molte volte è così caratteristico che il riconoscimento della simulazione si fa di primo acchito.

Si fa per esclusione quando nessuna delle psicosi viene ravvisata nell' individuo in esame.

Le sindromi melanconiche, maniache, amenziali sono forme armoniche, chiare, che si distinguono con facilità. Possono essere però esagerate in modo che la forma genuina venga oscurata da aggiunte, accentuazioni, sconcordanze, le quali frastornino il giudizio dalla via giusta?

Lépine [1] ammette nei malati di mente la perseveranza e l' esagerazione, che chiama simulazione di fissazione secondo la formola di Sicard. Laignel-Lavastine e Courbon [2] sostengono che gli individui psicopatici possano esagerare la loro stessa pazzia (soprasimulazione) ed anche fingere una malattia mentale o nervosa diversa (simulazione propriamente detta).

Cose analoghe, sempre a proposito della simulazione di guerra, ammette il Shavigny [3].

A me sembra che tali affermazioni abbiano bisogno di distinzioni.

Per esagerare è necessaria la conoscenza del proprio stato morboso. Ora i pazzi nel periodo di stato, come i melanconici, i maniaci, i confusi, non si accorgono di essere tali. Se certuni ne hanno un vago, saltuario sentore, tuttavia non dispongono di tanta energia volitiva da arricchire e aggravare il quadro della malattia. Ben si conosce che il senso di questa nei pazzi viene interpretato come una delle manifestazioni più importanti della ricuperata salute mentale. E questo apprezzamento neppure sempre è nel vero, come negli ipomaniaci i quali molte

[1] Jan Lepine. loc. cit.
[2] Laignel Lavastine e Courbon. loc. cit.
[3] Shavigny. Diagnostic des maladies simulées. Paris, Baillère.

volte, benchè guariti, escludono di essere vissuti in periodo di abnormità mentale.

Il melanconico che ha concentrata tutta la sua attenzione sul tema delirante, che con questo irrigidisce il pensiero, che spasima sino all' angoscia, che rifugge dai piaceri terreni ed attenta alla propria vita, non può in queste condizioni esagerare e molto meno fingere. Parimenti il maniaco, tutto franchezza e schiettezza (mania veritas), che si divaga con tutto, che spezza la corrente del pensiero in tanti rigagnoli, che mai si ferma nel cambiare proposito. Peggio il confuso, che più di tutti ha la coscienza offuscata, l' ideazione sconvolta, l' attenzione e la volontà inceppate.

Io non credo possibili nel periodo di stato di dette malattie se sono di ragguardevole intensità, l' esagerazione e assai meno la simulazione. Invece le ritengo possibili nelle forme lievi e più che altro nell' esordio o meglio nella risoluzione del male. Allora soltanto i soggetti possono fare un apprezzamento abbastanza esatto del proprio tornaconto, rispettare una norma di condotta e perseguire uno scopo. Invero sono più esageratori o simulatori che pazzi. Ma per i fini militari basta in essi quella qualsiasi percentuale di pazzia, che è sufficiente per la riforma.

La separazione della simulazione dalla demenza precoce talvolta presenta difficoltà, perchè anche la demenza precoce si manifesta colle assurdità, colla recalcitranza all' interrogatorio, cogli atti insignificanti, col disaccordo fra il pensiero e le azioni, coi contrasti nella condotta, con una certa aria di mistificazione e di canzonatura. Bisogna allora investigare se i fenomeni di dissociazione mentale siano presenti e si accompagnino a pervertimenti della volontà ed ottusità affettiva, formando una sindrome ben definita. Mentre nella simulazione della pazzia manca naturalmente uno schema omogeneo, cui possano riportarsi le diverse varietà.

Le crisi artefatte di furore talora suscitano il dubbio di equivalenti psichici epilettici, ma gli individui non hanno mai avuto accessi convulsivi, l' agitazione spesso esplode opportunamente per salvaguardare l' interesse personale (occasione di partenza per il fronte, punizioni, rifiuto di licenze, ecc.), è troppo fugace, non palesa le caratteristiche del reale offuscamento della coscienza.

Non occorre intrattenersi sulla distinzione dalla deficienza mentale. Basta sapere i precedenti della vita militare e civile.

Mezzi diagnostici. Si dividono in diretti e indiretti. Sono diretti quelli a disposizione esclusiva del medico alienista: sono indiretti quelli esercitati per mezzo di interposte persone. I primi valgono assai più dei secondi, perchè affidati a persona competente e responsabile.

Sono mezzi diagnostici diretti lo studio fisionomico, l' interrogatorio, l' esame obbiettivo. Tali indagini possono far rilevare con certezza l' artificiosità di un presunto quadro morboso. Occorre però che l' alienista, per poter emettere un giudizio spedito e sicuro, abbia acquistato nel riconoscere la simulazione una certa pratica, di cui è in genere insufficientemente provvisto come medico di Manicomio.

Sono mezzi diagnostici indiretti l' osservazione praticata dal personale di custodia e le notizie fornite dall' Arma dei R.R. Carabinieri sugli eventuali precedenti personali e famigliari di malattie nervose e mentali etc..

L' osservazione del personale di sorveglianza nelle Sezioni Psichiatriche Militari, improvvisate in un comume edifizio o instituite presso gli Ospedali Militari Principali, vale poco, perchè i soldati adibitivi sono generalmente incapaci, spesso svogliati e negligenti, restii anche a dichiarare la verità se questa nuoce per l' ubbia di passare da spie e per non compromettersi, qualche volta interessati. Del resto le informazioni del personale devono essere poche e semplici per non trarre in inganno: devono limitarsi a far conoscere se l' individuo da giudicare cambia di contegno, se è stato colto a conversare in modo disinvolto coi compagni, se ha preso parte agli scherzi, se si è interessato della vita di Riparto, se ha mangiato con appetito, se ha dormito tranquillamente. Bisogna raccomandare al personale di non perdere d' occhio i ricoverati quando si credono inosservati.

L' Arma dei Reali Carabinieri, nonostante le molteplici, gravi e importantissime mansioni ad essa affidate, ha contribuito all' opera dell' alienista con perspicacia e gran diligenza. È una lode che deve esserle tributata, anche perchè ha costituito la fonte maggiormente attendibile di informazioni. Purtroppo quanti certificati medici, quanti atti notori si son visti privi di valore! In certi casi poi le informazioni dei Reali

Carabinieri sono state più importanti, quando si è domandato di conoscere come si è comportato il tale individuo durante la licenza di convalescenza trascorsa in famiglia. Ciononostante è necessario di vagliare le notizie fornite, primo perchè la benemerita Arma non ha speciale competenza in materia psichiatrica, secondo perchè può essere stata sorpresa nella buona fede da chi ha interesse di simulare anche nel proprio paese ed ha saputo predisporre con mezzi varii il terreno di informazioni. Nel caso di licenze di convalescenza io ritengo che le informazioni dei R.R. Carabinieri abbiano un grande valore quando sono completamente e decisamente negative, mentre ne hanno uno assai limitato quando sono positive, per le ragioni sopra esposte.

Modo di combattere la simulazione.

L' unica via da seguire è quella dello stretto rigore. Le blandizie, i ripieghi, che sono doverosi per il vero pazzo, sono fuor di proposito per il simulatore. Se questi lacera, rompe, percuote, provoca disordine generale, si deve applicargli la camicia di forza. Se persiste nelle pretese manifestazioni di pazzia, si deve denunziarlo ai Tribunali Militari. Mai si deve cedere colle licenze, e molto meno con le riforme. Non è giusto, non è pratico, non è patriottico, non è indifferente per la società.

Non è giusto. Il simulatore ricorre alla peggiore delle contraffazioni, che prostituisce la dignità umana per l' offesa al più elevato dei beni; priva la patria del suo aiuto; danneggia il compagno che andrà a sostituirlo nelle file dei combattenti. Per cui la sua figura riesce superlativamente antipatica.

Non è pratico. Il simulatore, che ha goduto la tranquillità, i comodi, la libertà di una licenza, assai difficilmente torna alla vita travagliata e pericolosa di guerra. Si attacca con tenacia al precedente e cerca di sfruttarlo al massimo grado. Per questo io sono nettamente contrario alle licenze esperimento (le licenze per riconosciute malattie mentali sono inammissibili anche per rispetto al nuovo elenco delle infermità che obbligano alla riforma). Comprendo che le condizioni delle sezioni Psichiatriche per l' eccessivo affollamento non permettevano un' osservazione prolungata. Ma a questo si doveva rimediare con una maggiore diligenza di osservazione tanto da parte del medico, quanto da parte del personale di custodia.

Non è patriottico. Moltissimi simulatori sono stati mandati in licenza ed anche riformati. Alla riforma sovente si è stati

trascinati dai precedenti di numerose licenze, che, quantunque immeritate, non hanno consentito la denuncia ai Tribunali Militari per il dubbio che sarebbe rimasto nell' animo dei giudici e che hanno finito per dare elementi soltanto ingombranti. Così la simulazione della pazzia ha potuto prender piede e con il cattivo esempio sparso in modo anche impudente si è sviluppata sempre di più, tanto da divenire una grave piaga per l' organismo del nostro esercito. Si sono formati vasti focolai, dove venivano attratti pure individui di buone qualità morali. Riporto a questo riguardo due rapporti della benemerita Arma:

« A R...., in quel di C...., circolano in ottime condizioni di salute numerosi giovani riformati per malattie mentali e nervose, ed è penetrato nella popolazione il convincimento che la simulata pazzia non sia controllabile dai medici e costituisca la miglior maniera per farsi esimere dal servizio militare ».

« A..., prov. di Bari. Il numero davvero impressionante dei riformati per malattie mentali per aver saputo abilmente simulare (specialità di questa popolazione) creano a questo comando non pochi fastidi ».

Una riprova che la simulazione della pazzia abbia messo profonde radici, è data dal fatto che anche ora, a guerra cessata da parecchio tempo, il numero dei simulatori si mantiene abbastanza alto e tale si manterrà ancora per del tempo, perchè rimane lo scopo di non prestare affatto servizio mititare.

Così migliaia e migliaia di individui atti ad incondizionato servizio militare, per troppa condiscendenza e per poca oculatezza dei medici preposti al servizio psichiatrico, hanno potuto disertare non soltanto il campo di battaglia, ma anche abbandonare definitivamente l' esercito, indebolendone la compagine. Nè vale la comoda scusa che molti di tali giovani erano deficienti di sentimenti morali e sarebbero stati di nocumento alla disciplina militare, perchè almeno in tempo di guerra, anche per impedire che il mal seme si propagasse, dovevano essere trattati alla medesima stregua dei galantuomini e bollati di santa ragione colla denunzia ai Tribunali Militari. Per il caso di criminali incorreggibili sarebbe stato bene di adottare la proposta dell' Antonini di segregarli nelle Colonie Africane [1].

[1] G. Antonini. Sulla sistemazione dei militari criminali anomali degenerati nelle Colonie Africane di Lavoro. Convegno Nazionale per l' Assistenza agli Invalidi di Guerra, Milano, dicembre 1918.

Non è indifferente per l' interesse della società. Ne è derivato un danno non solamente perchè i peggiori elementi hanno trovato un' agevole via di scampo e i migliori hanno sfidato e incontrato la morte sui campi di battaglia per salvare e glorificare la patria, ma anche perchè molti dei riformati simulatori, non paghi dei vantaggi ottenuti, si servono ora della falsa etichetta di pazzi consacrata in documenti ufficiali per godere dell' impunità per reati comuni. Ne fa fede la seguente informazione dei R.R. Carabinieri:

« A...., provincia di Bari. Detti pazzi occasionali sanno troppo bene servirsi dei documenti che vengono loro rilasciati, esibendoli ad ogni loro mancanza ».

La lotta contro la simulazione della pazzia non merita quartiere e non deve far ristare per la tendenza al quieto vivere e per il timore delle responsabilità. Pure adesso che la guerra è finita deve esser proseguita instancabilmente, perchè, se cessato il pericolo, resta il dovere. Deve essere combattuta di concerto dalle diverse formazioni militari, Sezioni Psichiatriche, Comandi dei Corpi, Arma di pubblica Sicurezza, Direzioni di Sanità, Tribunali Militari. L' aiuto dei Comandi dei Corpi è molto importante. Questi, vedendo di ritorno gli idonei che hanno finto la pazzia e ricevendo le proposte di denuncia ai Tribunali Militari, sulla guida delle relazioni mediche inviate dallo specialista, si fanno un concetto, sia pure approssimativo, in che consista la simulazione, divengono più tolleranti e possono riuscire con mezzi di rigore ed anche con paterni consigli a troncarla sull' inizio, Poichè la maggioranza dei simulatori è costituita da elementi semplicemente traviati dal cattivo esempio, i quali possono essere ricondotti sul retto cammino dei doveri verso la patria.

Agendo in tal modo, si educano i cittadini alla religione del dovere, si rendono devoti alla patria e viene onorata la memoria delle centinaia di migliaia dei nostri fratelli caduti gloriosamente per le sua salvezza.

Bari, febbraio 1919.

Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Cagliari
(Dirett. Prof. C. Ceni)

IL CERVELLO E LA FUNZIONE TIROIDEA

(Ricerche sperimentali)

PER IL PROF. CARLO CENI

L'influenza del sistema nervoso sulla funzione della glandola tiroidea è ancora discussa ed incerta, e molti Autori (Biagi, Martini, Exner, Trerotoli, Casagli), in base ai risultati negativi avuti sopratutto col taglio dei nervi che vanno a quest'organo (ramo laringeo superiore ed inferiore, faringeo inferiore del vago, simpatico toraco-cervicale) la negano senz'altro. Altri AA. invece hanno dimostrato colla stimolazione o col taglio di questi nervi notevoli modificazioni nella circolazione e secrezione tiroidea, e tendono a dare importanza non indifferente all'influenza che il sistema nervoso avrebbe sopratutto nelle forme cliniche d'iperfunzione tiroidea. Cyon, Asher e Flack stimolando i nervi laringei osservarono vasodilatazione attiva ed iperfunzione della glandola e Katzenstein, tagliando i nervi laringei, notò alterazione glandolare regressiva. Il nervo laringeo superiore, secondo Durdufi e Pruss, avrebbe un'azione vasomotoria; mentre il laringeo inferiore, secondo Horsley, avrebbe un'azione trofica sulla tiroide. Il Wiener poi, coll'esportazione del ganglio cervicale inferiore e col taglio del 5.° e 6.° ramo comunicante toracico, concluse che l'azione trofica sulla tiroide dovevasi ai nervi simpatici toraco-cervicali; mentre l'azione secretoria doveva esser legata a nervi di altra origine.

Missiroli in seguito alla resezione del simpatico cervicale nel coniglio osservò accumulo di colloide nei follicoli; le cellule epiteliali apparirono invece prive di granuli endoprotoplasmatici ed in degenerazione nei primi giorni; mentre in seguito si riempiono di nuovo di granuli e assumono aspetto normale. Questo A. concluse per un'azione secretoria del simpatico, la di cui resezione determina un'ipofunzione della glandola. A risultati presso a che eguali sono giunti Lubke, Dastre e Morat che col taglio del simpatico ottennero nper accumulo di

colloide nei follicoli; secondo Brian però nel simpatico cervicale si troverebbe il centro dei nervi vasodilatatori delle tiroidi.

Comunque, il rapporto tra il sistema nervoso vegetativo e la funzione tiroidea si deve ormai ritenere un fatto dimostrato. Il Pende poi, in base sopratutto alle sue osservazioni cliniche in individui vagotonici, suppone, d'accordo con Hockendorf, che il simpatico regoli, mediante alcune fibre *(escretrici)*, lo scarico della colloide tiroidea dall'interno dei follicoli nel circolo generale; mentre altre fibre del simpatico stesso (vaso dilatatrici e trofiche), unitamente ai rami del vago, provvederebbero alla elaborazione dei granuli endocellulari ed al loro accumulo nell'interno dei follicoli.

Queste sono le nozioni principali che noi abbiamo sull'influenza nervosa nella funzione della glandola tiroide. L'importanza che il sistema nervoso ha sulla funzione della tiroide, come su quella delle glandole endocrine in genere, si deduce però solo dalle osservazioni cliniche e sopratutto dall'influenza psichica nelle endocrinopatie.

Ricordo sopratutto come i traumi psichici agiscano non di rado nel dar luogo a sintomi di ipertiroidismo, fino allo sviluppo acuto del morbo di Basedow e come non manchino Autori che arrivino perfino ad ammettere che i sintomi delle forti emozioni (tremori, tachicardia, cardiopalmo, diarrea, etc.) sieno dovuti ad un eccitamento della tiroide, perchè identici ai sintomi basedoviani.

Nessun dato abbiamo tuttavia che convalidi queste osservazioni empiriche e ci permetta una qualsiasi interpretazione scientifica del modo con cui l'emozione possa agire determinando uno stato di iperfunzione tiroidea sia permanente, sia transitoria.

Ecco ora i risultati delle mie osservazioni sperimentali, rivolte á stabilire il rapporto funzionale tra questo organo e il cervello; risultati che portano certo, come vedremo, nuova luce in questo oscuro argomento della patologia tiroidea.

Le ricerche furono eseguite su tre diverse specie di animali: cheloni, uccelli e mammiferi superiori, usufruendo in gran parte del ricco materiale che mi ha servito nel periodo di più anni per lo studio dei rapporti tra cervello e organi genitali. Riassumo perciò separatamente i reperti macro e microscopici sulle tiroidi di queste tre specie di animali che furono sottoposti a

lesioni cerebrali di diverso grado. Le tiroidi furono sempre fissate col liquido Bouin e colorate coll'ematossilina alluminica Delafield e specialmente coll'ematossilina ferrica Heidenhaim, insieme coll'eosina.

Parte I — RICERCHE SUI CHELONI.

Le ricerche furono eseguite sopra 78 esemplari di testuggine palustre rappresentati in parte dalla *testudo greca* e in parte dalla *testudo marginata*, 40 delle quali servirono di controllo, mentre le altre 38 vennero sottoposte alla scerebrazione.

L'atto operatorio in alcuni casi fu eseguito all'inizio del periodo di letargo che in Sardegna dura circa 5 mesi, dal Novembre al Marzo; in altri casi fu eseguito invece nel periodo di veglia e precisamente nei mesi di aprile e maggio.. Esso consisteva nell'estirpazione dei due emisferi del prosencefalo lasciando intatto tutto il resto dell'encefalo.

Riassumo in breve il reperto della tiroide di questi animali morti o sacrificati a diversi periodi di distanza, da 12 giorni a 6 mesi dopo la scerebrazione. Noto che gli animali sopravvissuti più a lungo in generale sono quelli che furono operati all'inizio del periodo letargico; di modo che la massima parte di essi furono sacrificati quando già erano entrati nel periodo di veglia da 15 a 20 giorni circa, mentre gli altri invece furono sacrificati durante il letargo. Anche le osservazioni di controllo per maggior garanzia furono eseguite parte su animali in stato di letargo e parte su animali in stato di veglia.

Nei controlli in qualsiasi epoca di solito i follicoli sono grossi, a forma allungata, irregolare, tendente alla poligonale, tanto nella *testudo marginata* quanto nella *testudo greca;* colla sola diversità che nella prima i follicoli appaiono un po' più ampi che nella seconda varietà. I follicoli sono sempre divisi da setti esili con scarso tessuto interstiziale.

Nei soggetti uccisi nell'inverno, come già aveva notato Pisner negli animali ibernanti in genere, l'organo presenta uno stato di ipofunzione assai marcata con diminuzione di colloide e atrofia dell'epitelio follicolare. La colloide però persiste sempre, sebbene diminuita, e conserva di regola generale un aspetto omogeneo ed è priva di granuli o di elementi figurati. Solo di rado essa contiene scarse e grosse masse omogenee tondeggianti, disposte a strati concentrici e intensamente colorate all'ematossilina. Tali masse ora rappresentano una vera trasformazione chimica della colloide (colloide emtossilinofila), ora appaiono come dovute a uno stato di agglutinamento della sostanza cromatica di elementi epiteliall in disgregazione; comunque esse sono meno frequenti durante il periodo di veglia, che in quello di letargo.

Lo stato di ipofunzione dell'epitelio follicolare non raggiunge però mai un grave stato di atrofia; le cellule sono di volume quasi normale

e il loro nucleo conserva l'aspetto granuloso; solo questi elementi appaiono privi di granulazioni protoplasmatiche e con nuclei forniti di scarsi granuli di cromatina. Scarse o mancanti sono le cellule in forte grado di atrofia e in picnosi nucleare. Non mancano invece casi in cui l'ipoattività dell'organo è accompagnato da disturbi circolatori più o meno accentuati. Tali disturbi sono caratterizzati dalla dilatazione dei vasi sanguigni e dalle lacune linfatiche che appaiono ripiene di sangue e spesso dalla presenza di elementi sanguigni che invadono la sostanza colloide. Nel periodo di veglia la colloide è più abbondante. Non di rado si riscontrano poi anche in questo periodo elementi epiteliali in vario stadio di disgregazione, disseminati uniformemente nella colloide e spesso raggruppati in ammassi, ma non ancora fusi tra di loro come si ha di solito nel periodo di letargo.

Tra i soggetti di controllo infine furono riscontrati casi, sebbene non frequenti, tanto durante il periodo di letargo quanto in quello di veglìa, con tiroidi alterate, di solito con caratteri tipici di uno stato di iperattività abnormale. L'organo tiroideo generalmente presenta una ipertrofia del connettivo interfollicolare che spesso, sotto forma di zaffi, si spinge nei follicoli. All'ipertrofia connettivale corrisponde quasi sempre un'iperplasia dell'epitelio interfollicolare.

L'ipertrofia connettivale è accentuata sopratutto intorno ai vasi, ove assume un caratteristico aspetto cicatriziale. Essa varia notevolmente di grado da caso a caso e va da un semplice ingrossamento dei setti interfollicolari a uno stato di sclerosi diffusa, che porta alla distruzione completa della parte glandolare colpita.

I reperti nelle 38 testuggini scerebrate non sono molto dissimili da quelli di controllo. In 22 casi di testuggini scerebrate durante il periodo letargico o di veglia e sacrificate dopo un periodo variabile da 15 giorni a 4 mesi, l'organo tiroideo presenta infatti l'aspetto e la struttura perfettamente normale; esso è in stato di ipoattività se appartiene a soggetti in stato letargico, oppure in stato di attività normale se appartiene a soggetti in stato di veglia. Tanto nel periodo ibernante quanto in quello di veglia non di rado si hanno, come nei controlli, masse cromatiche nella colloide stessa, e non mancano i casi con vasi linfatici ripieni di corpuscoli rossi che spesso si versano nel follicolo diffondendosi nella massa colloidale.

In alcuni casi infine si nota un'ipertrofia e un'iperplasia del connettivo interfollicolare con accenni di iperattività anche dell'epitellio folli colare che invade il follicolo sotto forma di zaffi.

Melle testuggini sacrificate nei mesi di Marzo e Aprile, 6 mesi dopo la scerebrazione, cioè mentre erano prossime o già entrate nel periodo di veglia, le tiroidi, come in condizioni naturali, riprendono i caratteri di organi in attività: la colloide si fa più abbondante ed omogenea; le masse cromatofile diventano sempre più scarse e l'epitelio interfolli-

colare e follicolare assumono la forma e la struttura tipica che hanno nella glandola in attività. In questi casi anche la circolazione sanguigna apparre normale e mancano gli elementi sanguigni sia nei vasi linfatici che nella colloide.

Riassumendo, in seguito all'esportazione degli emisferi cerebrali nella testuggine palustre (testudo marginata e testudo greca), non si hanno modificazioni apprezzabili nell'organo tiroideo. Durante il primo periodo di ibernazione questo organo riproduce tutti i caratteri di ipoattività fisiologica della specie, come nel periodo di veglia riproduce tutti i caratteri dell'attività naturale. Il passaggio dallo stato di ipofunzione a quello di funzione normale avviene come nei controlli.

Abbondano pure anche in questi animali le masse cromatiche provenienti dallo sfaldamento e dalla disgregazione dell'epitelio follicolare.

Anche i casi di ipertrofia parenchinatosa oppure interstiziale negli animali scerebrati non sono più frequenti che nei controlli.

Dal complesso dei nostri reperti si può quindi dire che la scerebrazione completa e bilaterale nei cheloni non esercita alcuna influenza nè immediata nè remota sulla funzione tiroidea, sia durante il periodo di veglia, sia durante il periodo di ibernazione.

Parte II. — RICERCHE SUGLI UCCELLI.

Le osservazioni sugli uccelli furono eseguite sopratutto sui polli e in parte anche sui piccioni, usufruendo in gran parte, come dissi, del materiale che mi servì per le mie ricerche precedenti sui rapporti funzionali tra cervello e organi genitali, già resi noti dalle mie pubblicazioni dal 1907 in poi su tale argomento [1].

Le osservazioni si riferiscono specialmente ad animali sottoposti all'asportazione di un solo emisfero cerebrale; non mancano tuttavia quelle su animali totalmente scerebrati d'ambo i lati. L'atto operatorio

[1] CENI — L'influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie. XXXIII, 2, 1907, Riv. Sper. di Fren. (Cfr. Arch. Ital. de Biologie, XLVIII, 1907). — L'influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. Ibidem, XXXV, 2, 1909. — Il cervello e la funzione ovarica. Rivista sperimentale di Freniatria. XXXVIII, 2, 1912. — Spermatogenesi aberrante consecutiva a commozione cerebrale. Arch. f. Entwiekelungsmechanik der Organismen, XXXVIII, 1, 1913. Die Genitalzentren, bei Gehirnerschutterung. Arch. f. Fntw. Mech. cit., XXXIX, I, 1914. — Die hoheren Genitalzentren bei Gehirnerschutterung. Zeits, f. Sexualwissenschaft, 1, N. 7, 1914. — The influence of cerebral excitation on the male sexual glands. The urologic a. cutaneous Review, January, 1915. — Cervello e funzione genetica. Vecchie e nuove ricerche e considerazioni sulle influenze psichiche. Rivista di Patologia nervosa e mentale, XXII, fasc. 5 — 6, 1917. — The influence of the brain on ovarian function in mammals. The Alienist. and Neurologist, January, 1919. —

fu eseguito tanto su animali adulti, quanto su animali giovani, e negli uni e negli altri l'esito finale fu diverso ed opposto da soggetto a soggetto per complicazioni che compromettono o no la vita e lo sviluppo dell'animale.

All'esposizione dei reperti sulla glandola tiroide faccio perciò precedere un breve riassunto delle condizioni generali dei polli (galli e galline) sottoposti alla lesione cerebrale, ricordando sopratutto gli effetti dell'atto operatorio sugli organi genitali, che nel caso speciale acquistano un valore non indifferente.

Come già dimostrai a lungo nelle precedenti pubblicazioni sugli effetti generali dell'emiscerebrazione nei polli e piccioni adulti, i soggetti che sopravvivono all'atto operatorio vanno incontro a due esiti diversi: alcuni dopo lo *shock* entrano in uno stato di cachessia generale e progressiva, e muoiono di solito nei primi 20 — 30 giorni; altri invece, sorpassato il periodo dello *shock*, si rimettono più o meno completamente. Quando poi gli animali sono operati giovani, all'età di 3 — 4 mesi, qualora essi sfuggano alla cachessia immediata, ora crescono coi caratteri di un infantilismo sessuale e hanno di solito una vita breve, al più di un anno circa; ora invece crescono regolarmente e conservano presso a che normali i loro caratteri sessuali esterni e interni.

In ogni caso anche i soggetti giovani che tollerano impunemente l'emiscerebrazione, dopo una vita sessuale di 1 o 2 anni circa, quasi di improvviso entrano in uno stato di cachessia terminale, che io paragonai a quello di una senilità precoce, e che li conduce a morte in un periodo di 40 — 50 giorni.

Il Bertolani e il Todde, poterono dimostrare che in generale gli animali che non si rimettono completamente dall'atto operatorio presentano delle profonde alterazioni in tutto l'asse cerebro-spinale. Queste sono caratterizzate sopratutto da processi involutivi della cellula nervosa e da lesioni vascolari, le quali debbono essere interpretate come complicazioni dello stesso atto operatorio e considerate perciò come causa diretta della cachessia e della morte precoce degli animali.

Riassumo ora i risultati delle mie ricerche sulle tiroidi di questi animali, che per semplicità d'esposizione divido in tre gruppi ben distinti, tenendo conto dell'esito finale della lesione cerebrale, dell'età dell'animale al momento in cui fu operato e ancora del periodo sopravvisuto dall'animale stesso all'atto operatorio. Nel primo gruppo espongo i reperti in polli e piccioni adulti morti o sacrificati nei primi periodi successivi alla lesione cerebrale. A questo gruppo appartengono animali sottoposti tanto alla scerebrazione unilaterale, quanto alla scerebrazione bilaterale.

Nel secondo gruppo espongo i reperti in polli operati giovani e cresciuti coi caratteri di infantilismo sessuale. Nel terzo infine espongo

i reperti in polli operati giovani, ma che crebbero regolarmente e sopravvissero per un periodo da 1 a 2 e più anni.

Tutti i polli che servirono per le attuali osservazioni, come quelli di controllo appartengono alla stessa razza (nostrana) e furono sottoposti allo stesso regime alimentare.

SERIE I. — *Polli e piccioni operati adulti, morti o sacrificati dopo un periodo di 30 — 50 — 90 giorni.*

Nei polli adulti di ambo i sessi, come nei piccioni, morti o sacrificati nel primo periodo di 30 — 50 giorni successivi all'emiscerebrazione, il volume e il peso delle tiroidi non presentano modificazioni molto apprezzabili. Le glandole tiroidee appaiono soltanto un pò più rigonfie e più turgide del solito, mentre assai di frequente, per non dir sempre, presentano delle alterazioni microscopiche di diversa natura e di diverso grado. Ora trattasi di fenomeni regressivi; ora invece si tratta di fenomeni che stanno a provare uno stato iperfunzionante dell'organo. Comunque le alterazioni sono sempre più caratteristiche e più gravi nei soggetti morti coi sintomi di cachessia progressiva; meno tipiche e meno marcate sono invece le alterazioni nei soggetti che tollerano bene la lesione cerebrale e vengono in seguito sacrificati in ottime condizioni generali.

Non esiste un rapporto costante e netto tra la natura dei due reperti e il periodo di tempo sopravvissuto dall'animale. A ogni modo si può dire che le alterazioni a carattere regressivo sono esclusive o quasi degli animali morti o sacrificati nei primi 20 giorni consecutivi all'atto operatorio; mentre le alterazioni a carattere iperfunzionante prevalgono negli animali sacrificati più tardi, 30 — 40 — 50 giorni dopo il trauma. Nei primi 20 giorni tanto nel pollo che nel piccione di solito la colloide non è aumentata, ma è tutta diluita in massa e difficilmente colorabile; più di raro la diluzione è limitata a vari punti disseminati nella colloide che appaiono come dei vacuoli ripieni di sostanza incolora e rifrangente. In alcuni casi invece tutta la colloide appare degenerata e trasformata in grossi ammassi informi ematossilinofili che spiccano in un residuo di colloide eosinofila disgregata. In altri casi infine nella colloide abbondante, omogenea e diluita spiccano dei corpi ematossilinofili tondeggianti e ben delimitati, i quali, più che una trasformazione della sostanza colloidale, sembrano residui di elementi cellulari disgregati.

Durante questa prima fase di ipotiroidismo acuto consecutivo alla lesione cerebrale nei polli e nei piccioni non furono mai osservati gravi disturbi circolatori dell'organo.

La figura 1 riproduce la tiroide di piccione in condizione normali; mentre le figure 2 e 3 riproducono le tiroidi di piccione emiscerebrato e morto il primo e sacrificato il secondo al 18 e 19 giorno. Esse rap-

presentano in vario grado i processi di involuzione sopradescritti che io designo col nome di *atrofia colloide diffusa degenerativa.*

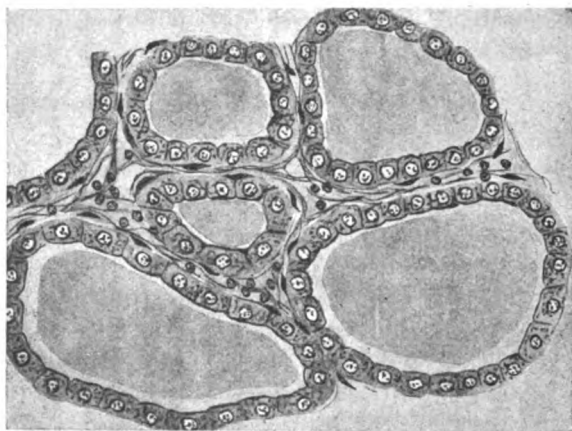



Fig. 1. — Tiroide di pollo in condizioni normali. Ep. v., epitelio vescicolare; c., colloide. Ingrand. 325 diam.

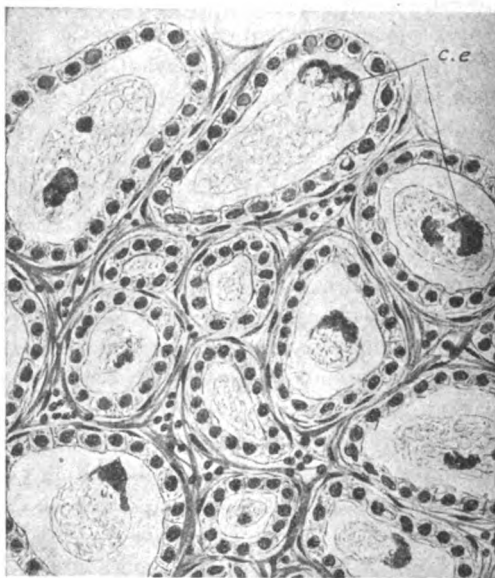



Fig. 2. — Tiroide di piccione morto 19 giorni dopo la scerebrazione totale. Follicoli tondeggianti; colloide scarsa, fortemente disgregata e in gran parte ematossilinofila. Ep. v., epitelio follicolare atrofico, privo di granulazione protoplasmatica e con nucleo in picnosi; tessuto interstiziale e vasi normali (Colloide degenerativa), Ingr. 325 diam.

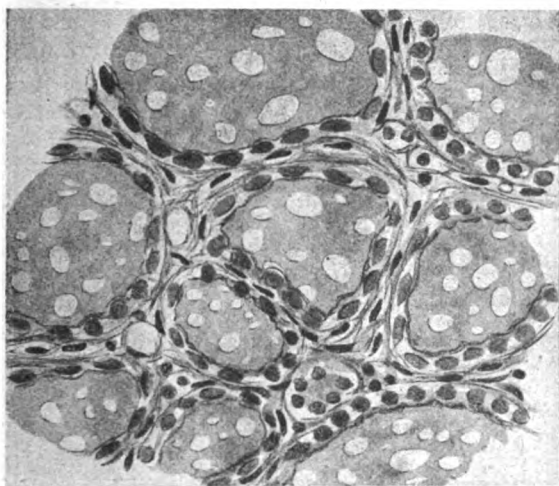



Fig. 3. — Tiroide di piccione ucciso 19 giorni dopo l'emiscerebrazione. Follicoli tondeggianti; colloide vacuolizzata; epitelio atrofico, privo di granulazioni protoplasmatiche e con nuclei in picnosi. Tessuto interstiziale lievemente ipertrofico; vasi e spazi linfatici dilatati (Atrofia colloide degenerativa diffusa). Ingrand. 325 diam.

Negli animali sacrificati in ottime condizioni generali nel secondo mese successivo al trauma le alterazioni delle tiroidi presentano di solito i caratteri di un organo in iperfunzione.

In due galline emiscerebrate e uccise 38 e 43 giorni dopo si ha anzi tutto un aumento della colloide più o meno accentuata nei diversi follicoli. Essa è più fluida e difficilmente colorabile. In causa dell'aumento della colloide i follicoli sono dilatati e rigonfi e l'epitelio di rivestimento è divenuto appiattito e basso. Per la stessa aumentata colloide i setti sono assottigliati e assai esili. In entrambi i casi poi l'epitelio interfollicolare è quà e là lievemente ipertrofico e iperplasico, formando dei piccoli accumuli in prossimità specialmente dei follicoli meno ingranditi. Mancano apprezzabili alterazioni del tessuto connettivale. Anche i vasi non presentano nulla di notevole: solo in una tiroide di una gallina sacrificata al 43 giorno esiste ancora un grosso focolaio emorragico che invade gran parte della glandola. In questo caso inoltre in mezzo alla colloide aumentata e diluita spiccano grosse masse colloidali ematossilinofile informi ma a contorni netti. Siamo quì in presenza quindi di veri processi degenerativi della colloide e nello stesso tempo a fenomeni che parlano per un' iperfunzione della glandola. Ciò farebbe pensare alla sovrapposizione di due processi morbosi di natura diversa e opposta (fig. 4).

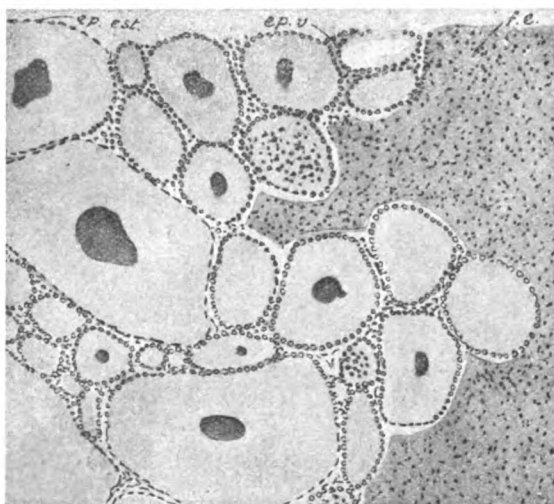



Fig. 4. — Tiroide di gallina uccisa in ottime condizioni generali 43 giorni dopo l'emiscerebrazione. Grosso focolaio emorragico (f. e.) che distrugge e invade parte dei follicoli. Follicoli in parte fortemente dilatati; colloide abbondante, in parte diluita (c. d.) e in parte ematossifila (c. e.). Epitelio lievemente iperplasico nei follicoli di grandezza regolare (ep. v.), e atrofico nei follicoli dilatati (ep. atrof.). Vasi e tessuto interstiziale presso a che normali (Ipertrofia colloide diffusa e incipiente ipertrofia parenchimatosa). Diam. 90, ingr.

Anche nella scerebrazione totale e bilaterale in polli sacrificati dopo il secondo mese all'atto operatorio e rimessi completamente si possono avere alterazioni identiche alle precedenti. Di due galline totalmente scerebrate e sacrificate 49 e 90 giorni dopo, la prima presenta un semplice lieve aumento diffuso della colloide con relativo ingrandimento dei follicoli. Nella seconda invece la colloide è notevolmente aumentata; i follicoli assai ingranditi e i setti sottili e atrofici e con un epitelio di rivestimento basso e appiattito. In questo caso l'epitelio interfollicolare è quà e là lievemente ipertrofico e iperplasico sotto forma di piccoli accumuli in corrispondenza specialmente delle zone in cui i follicoli conservano una grandezza presso a che normale. Nulla di notevole anche in questi casi a carico dei vasi (fig 5).

Dopo i fatti esposti in questa prima serie di osservazioni si può quindi riassumere e dedurre che la scerebrazione unilaterale e bilaterale negli uccelli adulti si ripercuote sulla tiroide, determinando anzitutto nei primi 20 giorni circa un arresto funzionale con atrofia e degenerazione di tutta la colloide e atrofia dell'epitelio di rivestimento dei follicoli. Il fenomeno è più tipico nei casi in cui l'animale muore di cachessia progressiva in seguito all'atto operatorio.

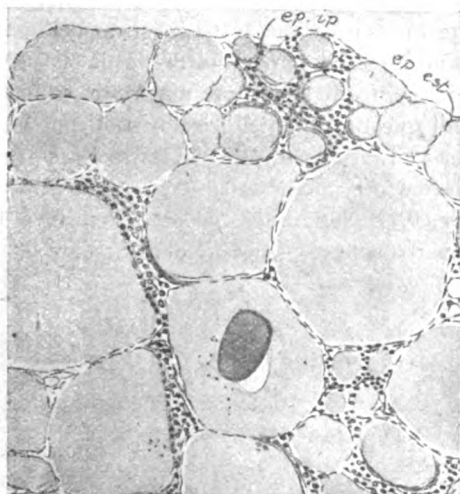



Fig. 5. — Tiroide di gallina uccisa in ottime condizioni generali 49 giorni dopo la scerebrazione totale e bilaterale. La massima parte dei follicoli fortemente ingranditi, tondeggianti e ripieni di colloide diluita. Epitelio lievemente iperplasico in corrispondenza dei follicoli di grandezza naturale. Nei follicoli rigonfi l'epitelio è atrofico e i setti interfollicolari assai assottigliati. Nulla di notevole a carico del tessuto interstiziale e dei vasi (Ipertrofia colloide diffusa e incipiente ipertrofia parenchimatosa). Ingrand. 90 diam.

I casi che tollerano bene il trauma e sopravvivono 35-50-90 giorni presentano invece prevalentemente un'*ipertrofia colloide diffusa* della tiroide, alla quale non di rado si associano anche i caratteri di una incipiente *ipertrofia diffusa parenchimatosa.*

Se le due alterazioni rappresentino due forme ben distinte, sviluppatesi contemporaneamente nello stesso organo e destinate a mantenere inalterati i loro caratteri fino in ultimo o se invece la seconda (l'ipertrofia parenchimatosa) non sia che un passaggio dal primo stato di iperattività (ipertrofia colloide), non è qui facile dimostrarlo. Vedremo ad ogni modo come l'ultima ipotesi sia la più attendibile, vale a dire che l'ipertrofia parenchimatosa non sia che un grado più avanzato dell'ipertrofia colloide.

Serie II. — *Polli operati giovani, cresciuti coi caratteri di infantilismo sessuale e morti o sacrificati dopo 5-8 mesi.*

Le mie osservazioni si riferiscono a 6 galli i quali furono emiscerebrati all'età di 3-4 mesi e crebbero in seguito presentando tutti i caratteri d'infantilirmo sessuale, vale a dire: arresto dello sviluppo generale, mancanza dei caratteri sessuali esteriori e arresto completo

di sviluppo degli organi genitali interni. Questi galli in parte sono morti e in parte furono sacrificati 5-8 mesi dopo l'operazione, all'età quindi di un anno circa. Il loro peso oscilla da 600 a 700 gr. cadauno; mentre quello dei controlli fu sempre superiore a 1000 gr.

In quattro di questi soggetti le tiroidi sono notevolmente più piccole della norma e il loro peso oscilla in ciascun caso da 0.07 a 0,11 gr.; mentre la media del peso delle tiroidi dei galli di controllo della stessa età è stata di gr. 0,17. Negli altri due soggetti invece le tiroidi sono evidentemente ipertrofiche e pesano rispettivamente 0,32 e 0,45 gr.

Fot. 1. — Gallo di 7 mesi coi caratteri di infantilismo sessuale e con tiroidi ipertrofiche; emiscerebrato all'età di 3 mesi.

Nei 4 casi di infantilismo sessuale le tiroidi atrofiche presentano una struttura presso a che normale, presentano cioè i caratteri di una semplice *ipoplasia*, come tutti gli altri organi Nei due casi pure d'infantilismo sessuale, ma con tiroidi ipertrofiche, queste presentano invece i follicoli dilatati e ripieni di abbondante colloide. Inoltre si ha in questi casi ipertrofia e iperplasia dell'epitelio sopratutto interfollicolare, che tende ad invadere la colloide, e una forte vascolarizzazione. Questi casi presentano in breve tutti i caratteri di una vera *ipertrofia parenchimatosa*, la quale costituisce la forma di alterazione più frequente e più tipica sia dei soggetti giovani, sia dei soggetti adulti che

tollerano bene la lesione cerebrale. Su questo tipo di ipertrofia che rappresenta la lesione più frequente negli animali cresciuti regolarmente, ritornerò perciò più avanti descrivendone meglio i caratteri.

Fot. 2. — Tiroidi (in alto) e testicoli (in basso) di un gallo normale dell'età di 7 mesi. Peso testicoli, gr. 8,00; peso tiroidi, gr. 0,19.

Fot. 3. — Tiroidi ipertrofiche (in alto) e testicoli atrofici (in basso) del gallo precedente di 7 mesi (Fig. 1) coi caratteri di infantilismo sessuale ed emiscerebrato all'età di 3 mesi. Peso testicoli gr. 0,27; peso tiroidi, gr. 0,43. — Grandezza naturale. — Entrambi i galli furono sacrificati nel mese di agosto.

Faccio fin d'ora notare il modo diverso ed opposto di comportarsi delle tiroidi nei galli operati giovani e che in seguito all'atto operatorio crebbero coi caratteri di infantilismo sessuale.

Le condizioni delle tiroidi così variabili nei diversi soggetti acquistano un valore non indifferente nella patogenesi dell'infantilismo sessuale almeno nel nostro caso, quando si pensa che in tutti i sei galli indistintamente i testicoli avevano invece raggiunto il massimo grado di atrofia. Vedremo poi qui sotto come tale contrasto tra lo stato delle tiroidi e quello degli organi genitali nel pollo sia ancora più marcato nei casi in cui gli animali dopo la lesione cerebrale crebbero invece regolarmente, conservando a lungo il loro potere di procreare.

Serie III. — *Polli operati giovani e cresciuti regolarmente sopravvivendo per un periodo da 1 a 3 anni all'emiscerebrazione.*

I polli (galli e galline) emiscerebrati all'età di 4 mesi circa, cresciuti regolarmente e morti o sacrificati dopo un lungo periodo variabile da 1 a 3 anni furono in complesso 44.

I reperti delle tiroidi in questi casi assumono un valore tutto particolare sia pel notevole numero d'osservazioni, sia ancora per la natura e il grado delle alterazioni riscontrate. Riassumo anzitutto i caratteri macroscopici fondamentali (forma, volume e peso) delle tiroidi di questi animali confrontandoli coi controlli.

Le osservazioni sui polli di controllo di diverso sesso e di diversa età furono eseguite sopra 171 soggetti, e da esse si può dedurre che tanto nel gallo, quanto nella gallina le tiroidi presentano un volume e un peso presso a che costante, in rapporto soltanto coll'età e col sesso dell'animale. Di solito tanto nel gallo quanto nella gallina adulti, questi organi sono della grandezza di una lenticchia di mediocre volume e solo assai di rado appaiono più sviluppate e ipertrofiche, raggiungendo in alcuni casi circa il doppio del loro volume abituale. Il peso dell'organo è in relazione diretta col suo volume. Riproduco nella tabella I qui sotto le medie del peso delle due tiroidi dei controlli divisi in quattro gruppi per sesso e per età, e corrispondenti a un di presso ai vari gruppi degli animali d'esperimento.

Tabella I. — Peso delle tiroidi di polli normali di sesso e di età diversa.

N. 60 galline dell'età di 2 a 4 anni: peso medio dell'animale gr. 1380; peso medio delle tiroidi gr. 0,22.

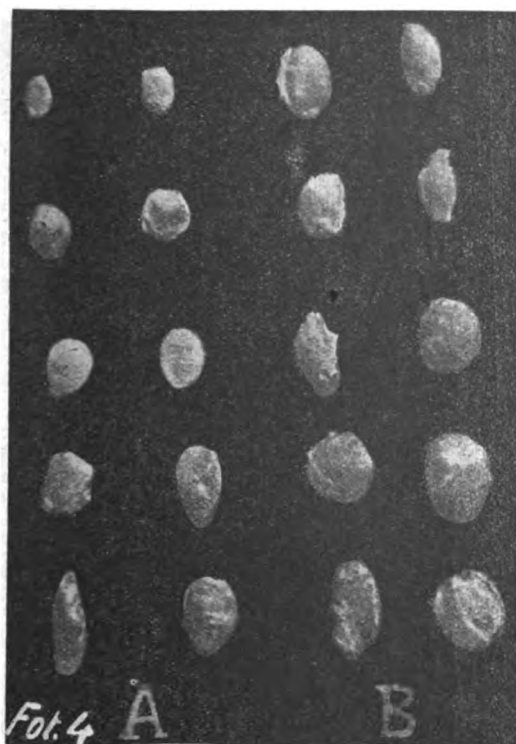
» 63 galli dell'età da 7 a 12 mesi: peso medio dell'animale gr. 1084; peso medio delle tiroidi gr. 0,19.

» 26 galli dell'età da 1 a 2 anni: peso medio dell'animale gr. 1776; peso medio delle tiroidi gr. 0,28.

» 22 galli dell'età da 2 a 3 anni: peso medio dell'animale gr. 2268; peso medio delle tiroidi gr. 0,28.

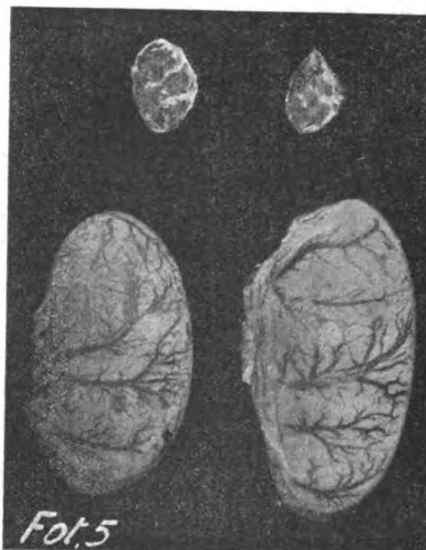
Il peso delle tiroidi nei singoli polli di solito è però inferiore alle medie sopra esposte, nel formare le quali tenni conto anche dei casi che costituivano una vera eccezione alla regola pel loro volume e peso eccessivi.

Nei 171 controlli le tiroidi di sviluppo eccezionale furono riscontrate soltanto in 10 casi e sopratutto nei maschi. Il peso di queste tiroidi ipertrofiche nei soggetti di controllo variò da 0,40 a 0,80 gr.

L'ipertrofia delle tiroidi nei 44 polli emiscerebrati, sopravvissuti a lungo e in ottime condizioni generali, è assai più frequente che nei controlli. L'ipertrofia degli organi degli animali emiscerebrati inoltre varia assai di grado da soggetto a soggetto e di solito raggiuge proporzioni più notevoli che nei controlli. L'ipertrofia delle tiroidi in questi casi fu riscontrata infatti 18 volte, e il peso di questi organi oscillò in genere tra 0,40 e 0.91 gr.

Fot. 4 *A*. — Tiroidi di svariato volume di galli e galline normali di 1-2 anni di età. Le prime due rappresentano tiroidi di volume regolare, tutte le altre riproducono le tiroidi più ipertrofiche riscontrate nei 171 controlli.

B. — Tiroidi ipertrofiche di cinque galli dell'età di 1-2 anni sacrificati 8 o 18 mesi dopo l'emiscerebrazione e mentre erano in ottime condizioni generali. — Grandezza naturale.

In questi casi non vi è alcun rapporto apprezzabile non solo tra lo stato delle tiroidi e le condizioni generali dell'animale, ma nemmeno tra lo stato delle tiroidi e quello degli organi sessuali, per quanto questi risentano indubbiamente delle lesioni cerebrali.

I testicoli, infatti, sono ancora ben sviluppati sia nei galli con tiroidi di volume e peso normale, sia nei galli con tiroidi ipertrofiche. Notisi però che tutti questi animali furono sacrificati durante la primavera o l'estate, quando cioè i genitali sono nel periodo di massima attività.

Fot. 5. — Tiroidi ipertrofiche (in alto) e testicoli normali (in basso). Peso testicoli gr. 27,00; peso tiroidi gr. 0,90. Gli organi appartengono a un gallo operato e cresciuto regolarmente. — Grandezza naturale.

In un caso solo insieme all'ipertrofia delle tiroidi si riscontra uno stato di atrofia degli organi sessuali. Trattasi di un gallo ucciso 25 mesi dopo l'emiscerebrazione e nel quale le tiroidi raggiunsero un grado eccezionale di ipertrofia pesando gr. 3,300; mentre i testicoli pesavano soltanto gr. 2,200. Notisi però che questo animale è stato sacrificato verso la fine del novembre (1908) vale a dire nel periodo di minor attività sessuale e durante il quale i testicoli di questi animali vanno di regola incontro a un notevole grado di atrofia. Perciò il rapporto tra le condizioni dei due organi anche in questo caso non può avere un'importanza diversa dei casi precedenti.

Fot. 6. — **Gallo emiscerebrato giovane, sviluppato regolarmente: 24 mesi dopo l'atto operatorio.**

Fot. 7. Tiroidi ipertrofiche (in alto) peso gr. 3,300; e testicoli (in basso) peso gr. 2,200. Gli organi appartengono al gallo precedente (fot. *b*) sacrificato nel novembre, 25 mesi dopo l'atto operatorio. — Grandezza naturale.

TABELLA II. — Peso medio delle tiroidi di polli emiscerebrati giovani e sopravvissuti da 1 a 3 anni e in ottime condizioni generali.

N. 10 galline dell'età di 2-4 anni, emiscerebrate da 1 a 3 anni: peso medio dell'animale g. 1507; peso medio delle tiroidi gr. 0,26.
» 11 galli dell'età di 7-12 mesi, emiscerebrati da 3 a 8 mesi: peso medio dell'animale gr. 1223; peso medio delle tiroidi gr. 0,46.
» 10 galli dell'età di 1-2 anni, emiscerebrati da 8 a 16 mesi: peso medio dell'animale gr. 1972; peso medio delle tiroidi gr. 0,48.
» 13 galli dell'età di 2-3 anni, emiscerebrati da 1 a 2 anni: peso medio dell'animale gr. 2216; peso medio delle tiroidi gr. 0,61.

Confrontando le medie di questa tabella con quelle della precedente non è difficile dedurre che l'ipertrofia tiroidea per la sua notevole frequenza e pel suo grado costituisce una notevole caratteristica dei polli emiscerebrati. Da tale raffronto è ancor facile dedurre che l'ipertrofia tiroidea è in rapporto diretto sopratutto coll'età degli animali o meglio in rapporto col periodo sopravvissuto degli animali all'atto operatorio.

L'ipertrofia tiroidea è quindi indubbiamente dovuta a un processo lento e progressivo favorito dalla lesione cerebrale, che in secondo tempo, come abbiamo visto, agisce sull'organo periferico determinando dei fenomeni di reazione attiva.

Riassumo ora i caratteri istologici delle tiroidi di questi animali così a lungo sopravvissuti alla lesione cerebrale. L'esame fu eseguito tanto sulle tiroidi di volume normale, quanto su quelle ipertrofiche, e questo sia per i polli emiscerebrati, sia pure per un numero considerevole di controlli.

Le tiroidi di polli emiscerebrati riscontrate di volume e peso presso a che normali (26 casi sopra 44) hanno pure una struttura si può dire normale. Soltanto si nota in esse una notevole tendenza dei follicoli ad assumere un volume maggiore del solito; ma questo si osserva nei polli adulti anche in condizioni normali sebbene in proporzioni meno marcate.

Le tiroidi ipertrofiche (18 casi sopra 44) presentano invece costantemente delle modificazioni e alterazioni strutturali di notevole importanza. I caratteri regressivi descritti nel primo gruppo della prima serie di esperienze quali effetti acuti che susseguono immediatamente

alla lesione cerebrale si può dire mancano affatto. In questi casi esistono sempre invece dei fenomeni di reazione attiva dell'organo: essi tuttavia sono accompagnati qualche volta a fenomeni regressivi, ma questi sono evidentemente secondari e dovuti alla reazione attiva specialmente dei vasi e del tessuto interstiziale.

Il più di frequente l'ipertrofia della tiroide (10 casi) è caratterizzata da un tipico stato di iperfunzione glandolare. I follicoli sono notevolmente più ingranditi, tondeggianti e ripieni di abbondante colloide omogenea, eosinofila, un po' diluita e raramente contenente ammassi ematossilinofili. L'epitelio di rivestimento, sopratutto dei follicoli molto dilatati, è appiattito e basso; mentre l'epitelio interfollicolare è fortemente ipertrofico e iperplasico, formando grossi cordoni e larghi ammassi. In taluni casi l'epitelio iperplasico invade da tutti i lati i follicoli e li distrugge completamente.

In tutte queste tiroidi mancano fenomeni di reazione importanti del tessuto connettivo interfollicolare; mentre di frequente (in 6 casi sopra 10) esistono notevoli disturbi circolatori, caratterizzati da uno stato di iperemia attiva e da neoformazioni vasali che spiccano in mezzo al tessuto epiteliale. Si tratta quindi in questi casi di una vera *ipertrofia parenchimatosa*, sviluppatasi come fenomeno tardivo in seguito alla lesione cerebrale, eseguita 1-2 o 3 anni prima; ipertrofia che già

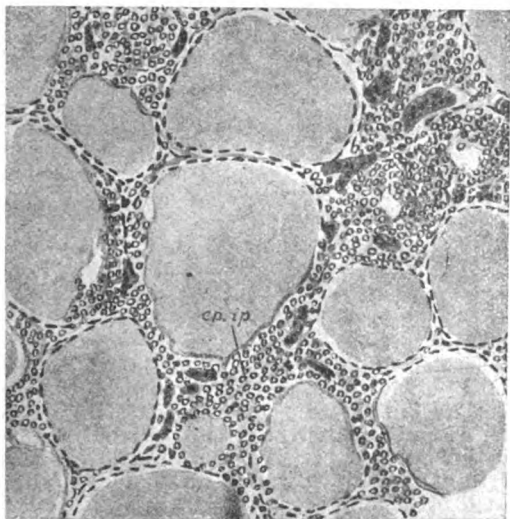



Fig. 6. — Tiroide di gallo ucciso 13 mesi dopo l'emiscerebrazione. Follicoli dilatati; colloide abbondante; epitelio interfollicolare ipertrofico e fortemente iperplasico (ep. ip.) e intensa vascolarizzazione (Ipertrofia tiroidea parenchimatosa di secondo grado). Ingrand. 150 diam.

abbiamo visto nella sua fase iniziale anche negli animali operati adulti e sopravvisuti 40-59-90 giorni al trauma (I Serie di esperienze).

La figura 6 riproduce l'ipertrofia tiroidea di un gallo ucciso 13 mesi dopo l'emiscerebrazione.

In un gallo ucciso 12 mesi dopo l'emiscerebrazione all'ipertrofia e iperplasia dell'epitelio tiroideo si associano disturbi circolatori così imponenti da trasfigurare la struttura della glandola, determinando ancora un'involuzione dello stesso epitelio e della colloide. Manca in questo caso una forte proliferazione vasale, mentre esiste un'enorme dilatazione dei vasi e delle lacune linfatiche che appaiono ricolme di sangue. L'epitelio priliferato ha tutti i caratteri degenerativi che si riscontrano nelle tiroidi ipofunzionanti nei primi giorni consecutivi alla lesione cerebrale (atrofia e picnosi nucleare, etc) e la colloide è diluita e vacuolizzata (fig. 7).

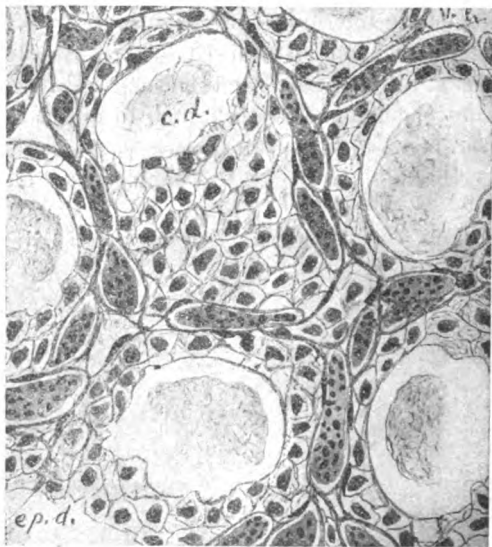



Fig. 7. — Tiroide di gallo morto 12 mesi dopo l'emiscerebrazione. Follicoli ristretti; colloide scarsa e disgregata (col. dis.); epitelio follicolare notevolmente proliferato e ovunque in stato di degenerazione (ep. deg.). Vasi e spazi linfatici fortemente dilatati e ripieni di sangue (v. l.); tessuto interstiziale presso a che normale (Ipertrofia tiroidea parenchimatosa complicata da processo degenerativo acuto). Ingrand. 356 diam.

Evidentemente in questo caso lo stato di ipotiroidismo acuto è determinato da gravi disturbi circolatori scoppiati d'improvviso dopo un anno circa di benessere generale e che si sono associati più tardi all'ipertrofia parenchimatosa già preesistente.

Fenomeni degenerativi acuti caratterizzati da disgregazione dell'epitelio tiroideo, da degenerazione della colloide e più ancora da gravi disturbi circolatori che si hanno in altri quattro casi di tiroidi ipertrofiche riscontrate in galli sacrificati in ottime condizioni generali circa 1-2 anni dopo l' emiscerebrazione.

In un caso solo la tiroide conserva una struttura presso a che normale con uniformità dei follicoli e scarsa proliferazione dell'epitelio In questo caso la colloide è assai ridotta, vacuolizzata e diluita e in molti follicoli manca affatto. Le numerose emorragie sopratutto endofollicolari, la grave iperemia e la dilatazione delle lacune linfatiche, stanno anche quì a provare come lo stato di atrofia colloide diffusa si debba considerare una complicazione sopravvenuta a uno stato di iperattività glandolare, caratterizzata da piccoli zaffi di connettivo ricoperti di epitelio proliferato che invadono i follicoli (fig. 8). L'epi-

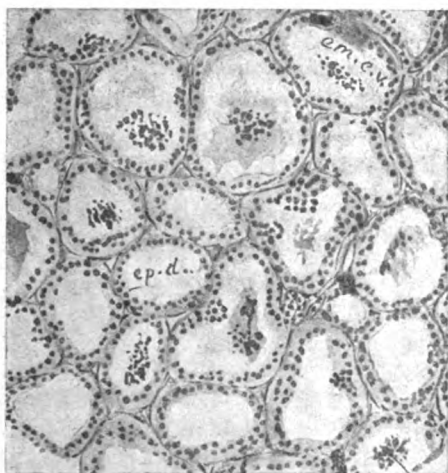



Fig. 8. — Tiroide di gallo in ottime condizioni generali e ucciso 20 mesi dopo l'emiscerebrazione. Follicoli di grandezza normale; colloide scomparsa o assai scarsa e in disgregazione; epitelio follicolare con qualche accenno alla proliferazione, ma ovunque in avanzato grado di degenerazione (ep deg.). Vasi ripieni di sangue e numerose emorragie endofollicolari (em. e v.) di antica data. Tessuto interstiziale lievemente proliferato (Atrofia colloide acuta di un caso di ipertrofia parenchimatosa incipiente). Ingrand. 150 diam.

telio è però in gran parte in involuzione per gravi disturbi circolatori di carattere acuto, come nel caso precedente. Negli altri tre casi di ipertrofia tiroidea invece i fenomeni degenerativi (involuzione dell'epitelio, diluizione o degenerazione della colleide) sono accompagnati da gravi disturbi circolatori e da deformazioni di varia natura e vario

grado dei follicoli che ora sono assai dilatati, ora deformati e ristretti. In questi casi, in cui i disturbi circolatori sembrano prevalere, manca invece di solito ogni traccia di proliferazione dell'epitelio; mentre si ha una ipertrofia e un'iperplasia del connettivo interfollicolare, che assume quà e là proporzioni enormi, formando dei grossi noduli specialmente intorno ai vasi, ove acquista un tipico aspetto cicatriziale. Chiamo queste forme di lesione delle tiroidi col termine generico di *ipertrofia interstiziale.*

L'ipertrofia e iperplasia del tessuto connettivale, variano però di grado notevolmente da caso a caso, e di solito sono in proporzione diretta dei disturbi circolatori. Tali disturbi circolatori assumono un carattere attivo ben marcato e sono rappresentati da emorragie endo ed interfollicolari, e da vasi neoformati e telangettasici, i quali possono raggiungere proporzioni tali da conferire alla tiroide l'aspetto di un tessuto angiomatoso. In questi casi non mancano follicoli assai dilatati e confluenti, con epitelio di rivestimento presso a che normale e ripieni di colloide. Si hanno così delle piccole cisti in mezzo a un tessuto sclerosato, nodulare e angiomatoso.

Le fig. 9 e 10 riproducono due casi di ipertrofia tiroidea ipofun-

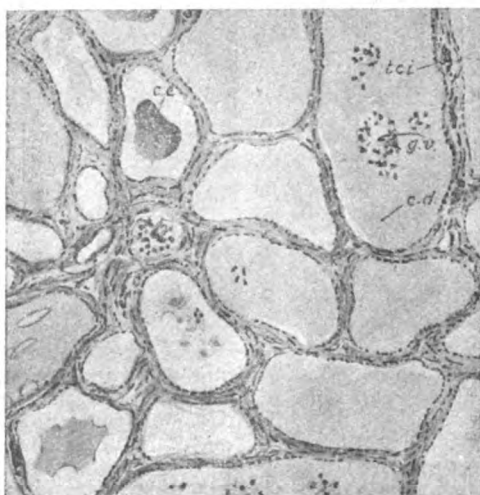



Fig. 9. — Tiroide di gallo ucciso in ottime condizioni generali 11 mesi dopo l'emiscerebrazione. Follicoli assai dilatati; colloide abbondante, diluita (c. d.) vacuolizzata e in gran parte ematosilinofila (c e.) e spesso contenente numerosi globuli rossi ancora ben conservati. Epitelio atrofico e in disgregazione. Numerosi vasi telangeetasici neoformati; tessuto interstiziale (t. in.) ispessito specialmente in prossimità dei vasi (Ipertrofia tiroidea interstiziale associata a uno stato di ipertrofia colloide di primo grado). Ingrandimento 90 diam.

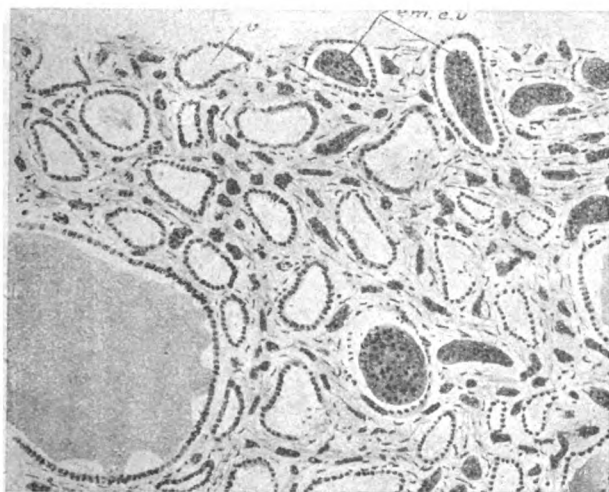



Fig. 10. — Tiroide di gallo uccciso in ottime condizioni generali 11 mesi dopo l'emiscerebrazione. Follicoli iu gran parte distrutti e in parte dilatati; colloide in alcuni follicoli abbondante e in altri scarsa o mancante; (v.) epitelio in gran parte in degenerazione. Massimo grado di vascolarizzazione con frequenti emorragie endofollicolari (em. e. v.) ed infrafollicolari; tessuto interstiziale assai proliferato (Ipertrofia tiroidea interstiziale con intensa vascolarizzazione). Ingrand. 90 diam.

zionante con proliferazione del connettivo interstiziale e con disturbi circolatori di diverso grado.

La distruzione del parenchima glandolare e la proliferazione del tessuto interstiziale, proporzionate al grado dei disturbi circotatori di natura attiva, starebbero a dimostrare in questi casi che l'ipertrofia interstiziale della tiroide è di origine vasale.

Un'altra forma tipica di ipertrofia interstiziale l'abbiamo nel gallo ultimo sacrificato in ottime condizioni generali circa due anni dopo l'emiscerebrazione e le di cui tiroidi aveano raggiunto il massimo grado di ipertrofia pesando gr. 3.30.

Il reperto in queste tiroidi merita una speciale descrizione sopratutto per la natura e pel grado delle alterazioni.

Trattasi quì di una forte ipertrofia e iperplasia del tessuto interstiziale ma senza però neoformazioni vasali (fig. 11.).

I follicoli sono assai ingranditi e deformati da abbondanti zaffi di tessuto connettivale che invadono la colloide; zaffi che sono ricoperti di epitelio ipertrofico e di forma allungata disposto in uno o più strati. Anche l'epitelio interfollicolare è ipertrofico e iperplasico, ma scarso ed è distribuito in ammassi compatti ed irregolari in mezzo ad un tessuto

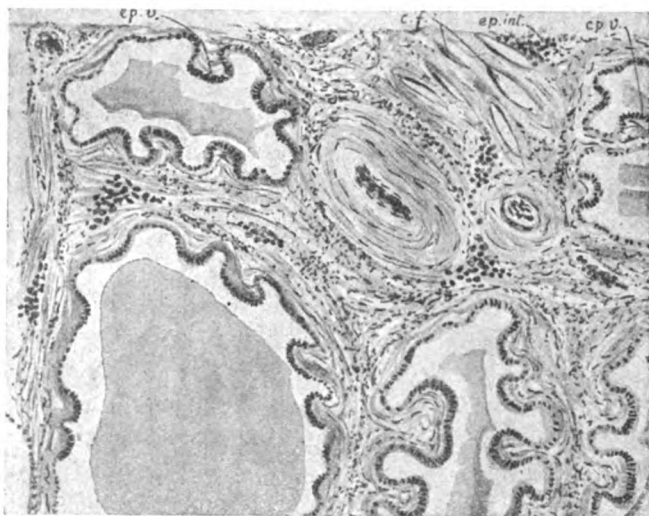



Fig. 11. — Tiroide di gallo ucciso in ottime condizioni generali 25 mesi dopo l'emiscerebrazione. Follicoli dilatati e polimorfi; colloide ora abbondante ora scarsa; epitelio follicolare ipertrofico e proliferato sotto forma di bottoni (ep. v.) che si spingono nel follicolo; epitelio interfollicolare pure ipertrofico e iperplasico (ep, int.). Tessuto connettivo fortemente proliferato con presenza di cellule fibro-plastiche (c. f.). Notevole vascolarizzazione con emoraggie endofollicolari. Tessuto connettivo notevolmente proliferato (Ipertrofia colloidea di massimo grado di natura interstiziale e parenchimatosa). Ingrandimento 90 diam.

connettivale proliferato. Il massimo grado di proliferazione del tessuto interstiziale anche in questo caso si riscontra intorno ai vasi sanguigni ove assume un aspetto cicatriziale, disseminato quà e là di ammassi di cellule fibro-plastiche. La colloide ora è abbondante e diluita, ora scarsa, filamentosa e vacuolizzata e spesso disseminata di globuli rossi in disgregazione, ora infine manca affatto.

Accanto ai follicoli con epitelio iperplasico si riscontrano non di rado ancora follicoli con epitelio degenerato e disquamato.

Riassumendo dunque nei polli emiscerebrati giovani che crebbero regolarmente sopravvivendo a lungo, (1-3 anni), le tiroidi con una frequenza notevole presentano i caratteri di una vera ipertrofia spesso ***parenchimatosa*** e più di rado ***interstiziale con o senza disturbi vasali.***

Di solito però l'ipertrofia tiroidea parenchimatosa è in questi casi accompagnata a una forte vascolarizzazione dell'organo, senza una notevole proliferazione del tessuto interstiziale. Essa riproduce gli stessi aratteri dell'ipertrofia parenchimatosa di primo grado che si osserva

già 35, 50 e 90 giorni dopo l'emiscerebrazione, e per ciò i disturbi vasali che si osservano nelle fasi più avanzate potrebbero essere considerati fin d'ora come consecutivi alle alterazioni del parenchima.

L'ipertrofia con forte proliferazione del tessuto interstiziale, costituisce in questi casi un fatto raro e quasi eccezionale e in tale circostanza le tiroidi assumono ora caratteri di organi ipofunzionanti (diminuzione o mancanza di colloide, epitelio atrofico ecc.), ora invece di organi in parte almeno iperfunzionanti e simili a quelli che talvolta si hanno nelle forme classiche di ipertiroidismo nell'uomo.

Le prime forme di ipotiroidismo sono a ogni modo accompagnate a *un'esagerata vascolarizzazione dell'organo* che dall'insieme delle osservazioni deve essere considerata la causa diretta della distruzione del parenchima, dovuta sia alle frequenti emorragie endofollicolari a cui dà luogo, sia all'abbondante proliferazione del tessuto interstiziale che ad essa si accompagna. Le seconde invece mancano di neoformazioni vasali notevoli, mentre i vasi preesistenti appaiono come il centro di noduli sclerotici.

L' ipertrofia interstiziale nel pollo potrebbe perciò, con grande probabilità, essere pure interpretata come una complicazione dell'ipertrofia parenchimatosa e messa in rapporto diretto coll'eccessiva vascolarizzazione dell'organo.

Si verrebbe così alla conclusione che i fenomeni di ipertrofia tiroidea sopra descritti come fatti residuali delle lesioni cerebrali hanno un'origine diretta dagli elementi parenchimali, che per primi entrano in uno stato di iperattività (*ipertrofia parenchimatosa).* In secondo tempo la lesione, sempre a carattere di iperattività degli elementi, si estenderebbe al sistema circolatorio e infine al tessuto interstiziale (*ipertrofia interstiziale).*

Comunque sia l'interpretazione dei vari tipi di ipertrofia tiroidea, essa non costituisce tuttavia nel pollo un'alterazione caratteristica ed esclusiva della lesione cerebrale. Nel pollo, come nella testuggine, l'ipertrofia tiroidea parenchimatosa e quella interstiziale si possono riscontrare anche in condizioni normali, specialmente nei soggetti molto vecchi, sebbene come fenomeno raro ed eccezionale, specialmente nel pollo, e di grado sempre inferiore a quello che si ha nelle lesioni cerebrali.

Il reperto nei polli scerebrati acquista dunque un'importanza patogenetica non indifferente non tanto per la sua natura, quanto invece per la eccezionale frequenza.

Faccio anche quì rilevare infine la mancanza di ogni rapporto tra lo stato delle tiroidi e quello degli organi genitali. Galli emiscerebrati con testicoli ancora ben sviluppati e in attività furono indifferentemente riscontrati sia nei casi con tiroidi normali, sia in quelli con tiroidi ipertrofiche ipo od iperfunzionanti.

Anche da queste osservazioni che si riferiscono agli effetti a distanza e a decorso lento della lesione cerebrale sulle tiroidi e sui genitali non è perciò possibile trarre delle deduzioni sui rapporti di correlazione endocrina fra questi due organi in appoggio dell'ipotesi che gli ormoni dell'uno possano aver agito su quelli dell'altro. Lo stesso gallo colle tiroidi eccezionalmente ipertrofiche e che pesavano gr. 3.20, mentre i testicoli pesavano soltanto gr. 2.00. non si presta a simili deduzioni; molto più, come già dissi, che devesi tener conto che questo animale fu sacrificato durante il periodo di riposo degli organi sessuali.

Parte III. — Ricerche sui cani.

Le mie ricerche sui cani si limitano prevalentemente agli effetti tardivi, delle lesioni parziali del cervello, usufruendo ancora del materiale che mi servì per gli studi sui rapporti tra cervello e genitali. L'età degli animali varia da due a tre anni.

Furono esaminate in tutto le tiroidi di 12 cani (maschi e femmine), sottoposti ora alla mutilazione di un lobo isolato o di due lobi omonimi, ora alla distruzione della corteccia di tutto un emisfero. Questi animali sopravvissero da uno a tre mesi e nessuno di essi presentò dei gravi fenomeni di shock traumatico. In cinque cani morti o uccisi nei primi 30 giorni successivi alla mutilazione di un lobo emisferico (frontale o occipitale) non si notano apprezzabili modificazioni della struttura delle tiroidi. Nessun disturbo circolatorio, nessuna modificazione dell'epitelio, della colloide nè del connettivo interfollicolare si riscontra infatti in questi casi.

In altre due cagne sottoposte invece a lesione bilaterale e diffusa del lobo occipitale e uccise in ottime condizioni rispettivamente 85 e 97 giorni dopo l'atto operatorio, una dà un reperto positivo e l'altra negativo. Nella prima le tiroidi appaiono con follicoli tutti lievemente ingranditi e ripieni di colloide un pò diluita. Anche in questo caso tuttavia nulla si riscontra a carico dell'epitellio follicolare e interfollicolare, nè dei vasi e del tessuto interstiziale. Nella seconda cagna invece le tiroidi sono ancora d'aspetto e di struttura perfettamente normali.

Presso a che normali sono pure le tiroidi in altri tre cani maschi, sacrificati sempre tre mesi dopo la lesione cerebrale. Di questi, i primi due erano stati sottoposti alla distruzione bilaterale del lobo parietale e il terzo alla distruzione di tutta la superficie corticale della metà posteriore dei due emisferi (lobo occipitale, temporale e parietale).

In un altro cane maschio infine sottoposto alla distruzione di tutta la superficie dorsale di un emisfero, come pure in altre due cagne sottoposte alla distruzione bilaterale del lobo frontale e sacrificati tutti verso ancora la fine del terzo mese, le tiroidi presentano evidenti carat-

teri di un'alterata funzione. I follicoli sono quà e là più o meno ingranditi e ripieni di colloide emogenea e tendente a colorarsi più all'ematossilina che all'eosina; in essa colloide poi spiccano di sovente numerose masse nettamente cromatiche, tondeggianti e miste ad epitelio in disgregazione. L'epitelio follicolare a ogni modo si presenta sempre di aspetto normale e in attività; mentre l'epitelio interfollicolare spesso è ipertrofico e iperplasico, specialmente nei punti in cui i follicoli conservano il diametro presso a che normale. Nulla a ogni modo si osserva a carico dei vasi sanguigni e linfatici e del tessuto interstiziale (fig. 12).

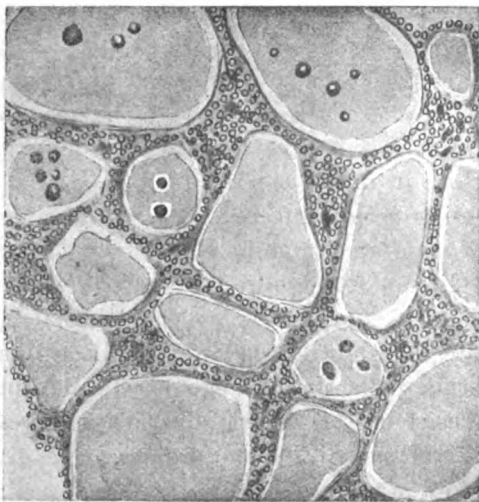



Fig. 12. — Tiroide di cagna uccisa in ottime condizioni generali 85 giorni dopo la decorticazione tot le di un emisfero cerebrale. Follicoli in gran parte alquanto rigonfi; colloide abbondante, diluita e quà e là contenente masse tondeggianti di cromatina frammiste ad epitelio interfollicolare iperplasico. Nulla di notevole a carico dei vasi sanguigni (Ipertrofia parenchimatosa). Ingrand. 150 diam.

In conclusione, dei 12 cani di età presso a che eguale, sottoposti a lesioni cerebrali parziali di varia natura, e sacrificati nei primi tre mesi, 8 presentano reperti negativi e 4 positivi. I reperti positivi sono caratterizzati sopratutto da perturbamenti funzionali della glandola tiroidea, che corrispondono in linea generale all'ipertrofia colloide diffusa associata a un'ipertrofia parenchimatosa incipiente, la quale è così frequente negli uccelli come fenomeno residuale della scerebrazione bilaterale o unilaterale.

Nessun rapporto esiste a ogni modo nel cane tra il reperto e la sede e la gravità della lesione cerebrale.

CONSIDERAZIONI GENERALI

1°. — ***Interpretazione dei disturbi funzionali e trofici delle tiroidi consecutivi alle lesioni cerebrali.***

La prima deduzione che noi possiamo trarre dalle attuali esperienze è anzi tutto che le correlazioni tra cervello anteriore e la funzione tiroidea varia da spece a specie. Negli esseri inferiori (cheloni) la funzione della tiroide non sarebbe in alcun modo sotto l'influenza del prosencefalo; ma sarebbe regolata direttamente dai centri inferiori bulbo-spinali ed unicamente da questi.

Le tiroidi in perfette condizioni normali, riscontrate costantemente nella *testuda graeca* e nella t. *marginata* scerebrate, starebbero a provare l'indipendenza dell'organo periferico dal cervello anteriore in questi esseri.

Negli esseri superiori invece esiste indubbiamente una correlazione funzionale tra l'organo periferico e il sistema nervoso centrale o meglio tra il cervello e i centri inferiori.

I gravi disturbi funzionali, trofici e circolatori, che avvengono in seguito alla mutilazione unilaterale e bilaterale degli emisferi cerebrali, nella tiroide degli uccelli, depongono evidentemente per l'esistenza di centri superiori che regolano il dinamismo e il trofismo di questo organo, cioè di veri centri tiroidei trofo-dinamici.

Riassumo i criteri principali che ci permettono di arrivare a tale affermazione.

Nel primo periodo immediatamente successivo alla lesione cerebrale negli uccelli le tiroidi entrano in uno stato di ipofunzione, coi caratteri di un'involuzione o meglio di una degenerazione a decorso acuto, molto analoga a quella osservata da Katzenstein, Horsley, Wiener, Missiroli, Lubke, Morat etc. in seguito al taglio dei nervi che vanno a quest'organo. La colloide di solito non è aumentata, ma un po' diminuita, spesso diluita; perde presto la proprietà di reagire all'eosina e reagisce invece più o meno intensamente all'ematossilina (colloide ematossilinofila). I follicoli conservano la grandezza e forma di prima, mentre l'epitelio di rivestimento perde le granulazioni protoplasmatiche, si atrofizza, si disgrega e si disquama. Spesso assai, ma non sempre, questo stato di atrofia acuta è

accompagnato da disturbi circolatori di vario grado che vanno da una semplice iperemia passiva a un vero stato emorragico infra ed endofollicolare. Nulla esiste in questo periodo a carico del tessuto interstiziale.

Questo fenomeno che si osserva nei primi 20 giorni successivi al trauma, e che ho chiamato *atrofia colloide degenerativa diffusa* della tiroide, ricorda per la sua natura e pei suoi caratteri l' involuzione rapida, grave e transitoria da me descritta nei genitali pure come conseguenza immediata del trauma cerebrale, e che ho interpretato come dovuta a uno *shock* funzionale e trofico dell' organo.

Comunque si tratta quì di uno stato ipofunzionante della tiroide, il quale non può rappresentare che un fenomeno immediato transitorio diretto o indiretto causato dalla lesione cerebrale. Esso non si riscontra infatti che pochi giorni dopo il trauma, e manca affatto nei casi sopravvissuti un po' a lungo. Ciò non basta. Il fenomeno si può dire quasi esclusivo degli animali che muoiono coi caratteri di cachessia progressiva, così frequente negli uccelli sottoposti a gravi lesioni cerebrali, e perciò esso non può rappresentare che un valore secondario di fronte alla stessa lesione cerebrale. Non è escluso perciò che esso possa anche essere una conseguenza di cause molteplici di un alterato ricambio che accompagnano lo *shock* cerebrale.

Il grave disturbo funzionale e degenerativo in questione non può essere considerato come la vera e l' unica espressione di perturbamenti centrali, non potendosi eliminare ancora che i centri bulbo-spinali sieno colpiti dalle stesse cause perturbatrici, che si ripercuoterebbero alla loro volta sulla funzione e sul trofismo dell' organo periferico.

Non così può essere interpretata l' *ipertrofia colloide diffusa* che si riscontra più tardi, dal 35° giorno circa in avanti, nei soggetti adulti sottoposti alla scerebrazione unilaterale e bilaterale e che più o meno presto si rimettono dallo *shock* traumatico. L' alterazione è caratterizzata soprattutto dalla colloide notevolmente aumentata e fluida e da ingrandimenti dei follicoli. Essa costituisce un fenomeno permanente che si riscontra anche parecchi mesi dopo il trauma e in soggetti che nell' aspetto, vivacità e stato di nutrizione generale si possono dire normali.

Lo stato iperfunzionante della tiroide non si può quindi spiegare che come conseguenza residuale di un disturbo centrale, dovuto cioè alla lesione di centri superiori che sarebbero destinati a regolare la secrezione della glandola. L' aumento della colloide in altri termini sarebbe dovuto a uno stato di iperattività del viscere per deficienza e mancanza di un potere superiore che ne regola la funzione, contenendola nei limiti compatibili colle varie condizioni della vita animale.

Ancor più dimostrativa per la nostra tesi è l' ipertrofia parenchimatosa della tiroide così frequente e così tipica nei soggetti sopravvissuti più a lungo alla scerebrazione unilaterale. Il modo con cui inizia il processo, il suo decorso e più ancora i suoi caratteri stanno anzitutto a dimostrare la sua intima correlazione patogenetica coll' ipertrofia colloide. Quella non sarebbe che uno stato di iperattività trofica dell' organo che sussegue a un semplice stato di iperattività funzionale; si tratterebbe perciò di un processo unico, lento e progressivo che assume caratteri diversi a seconda della fase in cui si trova. Le prime traccie dell' ipertrofia parenchimatosa si trovano, infatti, nel pollo associate all' ipertrofia colloidale già al 45 - 59° giorno della lesione cerebrale, quando l' ipertrofia colloide ha di solito raggiunto il suo massimo grado.

Più avanti i due processi vanno di conserva, ma di essi il secondo (l' ipertrofia parenchimatosa) finisce per prendere il sopravvento sul primo; di modo che l' eccessiva proliferazione dell' epitelio invade e distrugge anche follicoli dilatati per eccessiva secrezione di colloide. Basta dare uno sguardo alle varie figure quì annesse e che rappresentano le varie fasi dell'ipertrofia colloide e dell'ipertrofia parenchimatosa per convincersi che questa non è che una seconda fase di quella. Si deve quindi dedurre che anche l' ipertrofia parenchimatosa è una conseguenza diretta di un disturbo di centri superiori che regolano non solo la funzione, ma anche il trofismo dell' organo. Per questo gli elementi parenchimali entrerebbero in uno stato di iperattività anormale, prima solo funzionale, in seguito trofica.

Il fenomeno non procede però sempre così regolarmente come ho detto: di frequente esso è perturbato e complicato da disturbi circolatori più o meno gravi (iperemia, emorragie endo ed extrafollicolari, neoformazioni vasali ecc.), che di solito

compaiono nei soggetti sopravvisunti più a lungo ma che possono anche mancare. Si può dire perciò che i disturbi circolatori, i quali complicano il processo tipico della ipertrofia parenchimatosa, aggravando le condizioni della tiroide, sono di natura secondaría.

Comunque, tali disturbi circolatori, concomitanti o tardivi rispetto a quelli parenchimali, dipendono sempre dalla lesione cerebrale. Per questo si può concludere ammettendo l' esistenza di centri tiroidei superiori, destinati ad inibire la funzione, il trofismo del parenchina e la circolazione dell'organo, cioè l'esistenza di veri centri viscerali superiori trofo-dinamici, come ho già dimostrato altrove per gli organi genetici.

Vediamo ora come possono essere interpretate le forme di ipertrofia interstiziale della tiroide e quali sono le probabili correlazioni patogenetiche ch' esse hanno coll' ipertrofia colloide e coll' ipertrofia parenchimatosa. Anche il tessuto interstiziale prende parte attiva nelle lesioni tiroidee riscontrate nei poli emiscerebrati, dando luogo a due forme classiche di ipertrofia interstiziale, con o senza gravi disturbi circolatori, coi loro gradi intermedi.

Anzitutto faccio rilevare come queste forme sieno assai rare, eccezionali di fronte alle ipertrofie colloide e parenchimatosa. Per di piú esse si riscontrano solo in soggetti vecchi, sopravvissuti 2 - 3 anni alla lesione cerebrale.

Si deve perciò ammettere fin d'ora che se in realtà esiste una correlazione tra le alterazioni a carattere iperfunzionante della tiroide e le forme di ipertrofia nelle quali prevale l'elemento interstiziale, queste ultime non possono che rappresentare delle complicazioni delle prime. Il tessuto interstiziale presso a che sempre normale o quasi nell'ipertrofia colloide e in quella parenchimatosa esclude nel modo più reciso ch' esso abbia in tali forme una parte importante. Per ciò, ripeto, se esiste una correlazione patogenetica tra le diverse forme di ipertrofia tiroidea, quella interstiziale non può essere considerata che come processo secondario che si sovrappone a disturbi di carattere iperfunzionante dell' organo.

Non escludo con questo in modo assoluto che l' ipertrofia interstiziale possa anche rappresentare in qualche caso speciale un processo primario; per quanto i caratteri della lesione depongano sempre in senso contrario.

Dobbiamo ora vedere se la proliferazione connettivale si deve ritenere primaria o secondaria rispetto ai disturbi circolatori.

Dal complesso dei reperti io propenderei a considerare l'eccessiva proliferazione del connettivo come secondaria a disturbi vasali. Il fatto anzitutto che i disturbi vasali (iperemia, neoformazioni vasali, telangectasie, ecc.) si riscontrano anche nelle forme tipiche di ipertrofia parenchimatosa, dimostrerebbe che la reazione connettivale non può essere primaria. Aggiungasi ancora che la proliferazione connettivale è sempre in proporzione diretta col grado dei disturbi circolatori, e aggiungasi infine che, anche nelle forme in cui mancano neoformazioni vasali, i vasi preesistenti presentano sempre il punto da cui si diparte la maggior proliferazione del connettivo, formante intorno ad essi dei veri noduli cicatriziali.

L'enorme importanza che acquista il sistema vascolare nelle alterazioni a carattere ipertrofico in genere della tiroide e le sue correlazioni col sistema nervoso centrale sono messe in particolare evidenza dalla forma di ipertrofia vascolare con emorragie endofollicolari sopra descritte nel gallo sacrificato 20 mesi dopo l'emiscerebrazione. Anche in questo caso i gravi disturbi circolatori (intensa iperemia con numerose emorragie endofollicolari) non possono che essere primari rispetto all'ipertrofia e iperplasia del tessuto interstiziale, il quale si limita a piccoli zaffi ricoperti di epitelio pure proliferato e che invadono i follicoli.

Dopo i fatti e considerazioni quì sopra esposte sulla ipertrofia interstiziale non mi pare quindi che vi possa essere dubbio sulla sua origine vasale, e perciò la potremo considerare come una complicazione della stessa ipertrofia parenchimatosa nella quale, come si è detto, i disturbi circolatori sono pure secondari.

Richiamo l'attenzione sul valore che questi fatti possono avere nell'interpretazione delle classiche forme di ipertrofia tiroidea che gli Autori hanno descritto come caratteristiche di certi quadri morbosi con sintomi di iper o di ipotiroidismo.

Resta infine a dire dell'atrofia ipoplasica della tiroide consecutiva alla emiscerebrazione. È questa una forma pure tutta speciale che si riscontra esclusivamente in polli operati

giovani e che crescono in seguito con tutti i caratteri dell' infantilismo sessuale: arresto dello sviluppo generale, arresto di sviluppo degli organi genitali interni e dei caratteri sessuali esterni. Le glandole tiroidee in questi animali rimangono pure eccessivamente piccole, pesando nei soggetti di un anno da gr. 0.07 a gr. 0.11; mentre il peso medio di tali organi nei controlli maschi è di gr. 0.28 e nelle femmine di gr. 0.22.

Non possiamo considerare questo arresto di sviluppo della tiroide in diretto rapporto colla lesione cerebrale, pel semplice fatto che in altri casi pure di infantilismo sessuale, invece di un' atrofia ipoplasica, si è avuto una vera forma di ipertrofia parenchimatosa, come nei casi sopra descritti nei quali l' organo raggiunse persino il peso di gr. 0.43.

L' ipoplasia delle tiroidi non può essere quindi che la conseguenza di una complicazione dell' atto operatorio e più precisamente la conseguenza di quella stessa complicazione che determina l' arresto generale di sviluppo dell' animale e dei caratteri sessuali esterni e interni e che, secondo i reperti del Bertolani e del Todde, si deve ricercare in stati degenerativi secondari diffusi a tutto l' asse cerebro - spinale. I due casi di infantilismo che invece dell' ipoplasia presentarono l' ipertrofia parenchimatosa, così tipica e così frequente nei polli che tollerano bene il trauma, non infirmano la nostra tesi. Essi sarebbero un' eccezione che conferma la regola; eccezione che assai probabilmente è dovuta al diverso grado di quelle stesse complicazioni che susseguono al trauma. Qualunque sia la causa vera del modo diverso e opposto di comportarsi della tiroide nelle lesioni cerebrali, essa causa non può essere considerata estranea al trauma stesso; il che viene sempre a provare la grande influenza che esercita il sistema nervoso centrale sullo sviluppo di un organo tanto importante.

Dal complesso delle mie osservazioni sperimentali sugli uccelli, in gran parte confermate anche sul cane, come vedremo quì appresso, possiamo dunque concludere, senza tema di esagerare, che realmente il cervello anteriore nei vertebrati rappresenta la sede di c e n t r i i n i b i t o r i d e l l a f u n z i o n e, d e l t r o f i s m o e anche della c i r c o l a z i o n e s a n g u i g n a d e l l a t i r o i d e. Questi centri negli uccelli sarebbero diffusi a tutta la massa cerebrale, rappresentata specialmente dal c. striato e una distruzione parziale o totale di essi centri si ripercuoterebbe sulla

glandola tiroide, determinando nei primi giorni un arresto funzionale rapido e transitorio, il quale, in determinate condizioni favorevoli a noi sconosciute, può essere presto susseguito da una proliferazione lenta e progressiva dei vari elementi anatomici della glandola e sopra tutto di quelli parenchimali.

Siccome ora la natura della funzione di un centro si deve dedurre più dagli effetti permanenti dovuti alla sua distruzione, che da quelli transitori; così noi potremmo ammettere che tali centri vegetativi superiori sieno dei centri inibitori, cioè, dei centri la di cui funzione principale è quella non solo di regolare l'attività funzionale di un organo così importante nell'economia animale; ma anche, forse anzitutto, di moderare e di contenere in un giusto limite l'attività eccessiva di un organo che è sotto l'eccitamento continuo sia di stimoli nervosi provenienti da altri centri, probabilmente inferiori, sia di stimoli biochimici provenienti da altri organi endocrini.

I centri tiroidei superiori sarebbero quindi in completo antagonismo con quelli genetici, i quali, come vedremo meglio quì appresso, hanno învece un'azione prevalentemente eccitante. Così si può spiegare come alla distruzione di questi ultimi sussegue, come fatto residuale, una ipoattività degli organi sessuali; mentre alla distruzione dei centri tiroidei sussegue, come fatto residuale, un'iperattività della tiroide.

* * *

2. — *I centri tiroidei superiori e il loro valore nel campo clinico.*

Vediamo ora quale sia il valore dei centri tiroidei superiori nel campo clinico. Per questo bisogna anzitutto precisare la loro sede nella massa cerebrale.

Le mie osservazioni sul cane, per quanto meno complete di quelle sugli uccelli, credo che possano chiarire questa prima parte della questione. Come ho detto più sopra, ho limitato le ricerche in questo animale ai casi di lesioni parziali negli emisferi cerebrali, cioè a mutilazioni di lobi o alla distruzione della corteccia di un emisfero cerebrale, fissando l'osservazione più agli effetti residuali del trauma che a quelli immediati.

Anzitutto i risultati diversi ed opposti ottenuti nel cane, anche a parità di condizioni traumatiche, non si possono spie-

gare che come fenomeni di reazione individuale che ho notato sempre e assai marcata anche nello studio degli effetti dei traumi cerebrali sugli organi sessuali sia maschili che femminili.

A ogni modo in 4 casi il reperto fu così evidente che non vi può essere dubbio alcuno sugli effetti di un trauma cerebrale nella funzione dell' organo tiroideo del cane. Ricordo soprattutto la dilatazione degli alveoli per sovrabbondanza di colloide diluita, che in tutti i suoi particolari ripete ciò che avviene in modo quasi costante nel piccione e nel pollo sottoposti alla scerebrazione totale bilaterale o unilaterale. Aggiungasi che anche l' ipertrofia e l' iperplasia dell' epitelio tiroideo associate a processi di involuzione della colloide stessa non mancano nei cani sopravvissuti per un periodo di circa tre mesi. Tutto quindi sta a provare l' influenza inibitrice di centri viscerali superiori sulle tiroidi anche dei vertebrati superiori. Tali centri non avrebbero però alcuna sede ben determinata, ma sarebbero diffusi in tutta la massa cerebrale come quelli genetici.

La maggior frequenza dei reperti negativi nella tiroide del cane traumatizzato, in confronto ai reperti a carico delle glandole sessuali, starebbe solo a provare una maggior resistenza dei centri tiroidei di fronte a quelli genetici.

Non può sfuggire a chicchessia l' importanza che i risultati di queste ricerche vengono ora ad acquistare nella discussa ed oscura questione sull' influenza che esercita il sistema nervoso vegetativo sul sistema endocrino e in particolar modo sulla funzione tiroidea.

Che la tiroide, come le altre glandole endocrine, agisca sotto il controllo del gran simpatico era ammesso già da diversi Autori i quali, limitando di solito l' influenza del sistema nervoso vegetativo alla vascolarizzazione e alla secrezione glandolare, supponevano che l' impulso regolatore partisse direttamente dai centri bulbari. La dimostrazione ora di centri vegetativi cerebrali, dai quali partirebbe ogni impulso regolatore non solo della vascolarizzazione, ma anche della funzione intima di questo organo, nonchè del suo trofismo, porterebbe nuova luce su molte questioni di endocrinologia e sopratutto su quelle che si commettono direttamente o indirettamente colle funzioni più evolute del cervello.

La grande importanza che oggi si attribuisce all'influenza della psiche sulla funzione delle glandole endocrine e in particolar modo della tiroide, troverebbe la sua giusta sanzione nel responso delle nostre esperienze. La comunanza di sede dei centri vegetativi e dei centri psichici, coi presupponibili rapporti funzionali, se spiega come un'emozione, uno spavento riesceno a dar luogo a tutti i sintomi di ipertiroidismo, fino allo sviluppo acuto di un Basedow completo, così frequente in clinica, non giustifica però affatto il soverchio valore patogenetico che si vuol oggi attribuire alle glandole endocrine e sopratutto ancora alla tiroide nelle varie turbe mentali.

I reperti istologici di Perrin e Dide, Mouratoff, Schmiergeld, Zanda e di altri, invocati sopratutto dagli Autori in omaggio dell'origine endocrina di alcune sindromi mentali, dovranno ora certo essere vagliati con maggior prudenza e interpretati con minor semplicismo, potendo essi essere considerati non più come cause, ma come effetti. L'incertezza e il polimorfismo dei dati istopatologici a carico delle glandole a secrezione interna, così spesso ancora contradditori tra di loro, dovrebbero del resto bastare a calmare gli eccessivi entusiasmi odierni per le endocrinopatie in psicopatologia. Aggiungasi poi la mancanza nelle varie forme mentali d'una sindrome endocrina ben netta, la quale rende ancora più problematica l'ipotesi che le ghiandole a secrezione interna possano realmente avere quell'importanza diretta nei disturbi psichici, che oggi da taluni si pretende.

La questione del sistema delle glandole endocrine nella patologia e nella clinica mentale, che non può essere disgiunta dal sistema del gran simpatico, al quale finora si è sempre attribuita la importantissima funzione di governare tutti gli atti della vita di nutrizione, deve essere perciò riveduta anche in base ai reperti sopra esposti.

Il sistema endocrino e il sistema nervoso simpatico, devono essere considerati come inscindibili l'uno dall'altro sia fisiologicamente sia patologicamente, nel senso che il sistema endocrino è sotto il controllo del sistema simpatico, come questo è sotto l'azione degli ormoni di quello endocrino.

Per conseguenza ogni causa deleteria che agisce sui centri viscerali superiori, rappresentanti la sede degli impulsi del sistema endocrino, dovrà essere valutata non tanto per la parte

che essa può anche eventualmente avere come fattore diretto di disordini psichici, quanto invece per la parte che essa causa può avere nel provocarli per via indiretta, vale a dire per ripercussione di primo e forse anche di secondo ordine tra centri viscerali e centri psichici.

Per l'intima correlazione anatomica tra centri psichici e centri viscerali non è possibile d'altra parte escludere anche un'influenza diretta dei primi sui secondi, e per questo esagerano indubbiamente gli endocrinologhi quando pretendono trovare nel sistema endocrino la causa vera ed unica di diverse forme mentali.

L'intervento indiretto del sistema simpatico-endocrino nella genesi dei disordini mentali può avvenire così per un duplice meccanismo: ora sono le stesse cause deleterie, organiche o tossiche, che agiscono nello stesso tempo sui centri psichici e sui centri viscerali, provocando fenomeni di reazione endocrina; ora invece sono i disordini psichici che agiscono direttamente sui centri viscerali provocando le stesse reazioni endocrine.

Nell'uno e nell'altro caso come conseguenza inevitabile si avrebbe così un perturbamento funzionale del sistema endocrino, il quale, alla sua volta, si ripercuoterebbe ancora sui centri psichici. Su questi esso sistema endocrino agirebbe sia provocando un vero intossicamento del cervello per ristagno di tossici circolanti, come vogliono alcuni, sia determinando un eccesso o un difetto di ormoni stimolatori delle reazioni psichiche, come vogliono altri.

C o m u n q u e   i   p e r t u r b a m e n t i   f u n z i o n a l i   d e l   s i s t e m a   s i m p a t i c o - e n d o c r i n o ,   i n   t a l   c a s o   a g i r e b b e r o   s e m p r e   s o l o   i n   v i a   a s s a i   i n d i r e t t a   s u i   p r o c e s s i   p s i c h i c i ;   c o s i c c h è   e s s i   v e r r e b b e r o   s o l o   a   m o d i f i c a r e   e   a   c o m p l i c a r e   u n   q u a d r o   c l i n i c o   g i à   i n   c o r s o   e   c h e   p e r   p e c u l i a r i   c o n d i z i o n i   d e l l a   s t r u t t u r a   c e r e b r a l e   n o n   s e m p r e   p u ò   m a n t e n e r s i   n e l   s u o   s t a t o   p r i m i t i v o [1].

Così soltanto si può comprendere l'intervento del sistema simpatico-endocrino nelle forme mentali senza una sindrome

[1] Insisto su questi fatti, perchè taluni spingono l'importanza del sistema endocrino come causa di disturbi mentali fino al punto di credersi autorizzati a creare altrettante psicopatie quante sono le glandole a secrezione interna. Così fa, per esempio, nel suo Manuale di Psichiatria (Idelson, 1915), Arturo Morselli, nell'intento di volgarizzare le scarse conquiste nel campo endocrino e di metterle in rapporto con i disturbi mentali.

endocrina caratteristica; come si può comprendere il polimorfismo e l'instabilità degli stessi disordini mentali. Così soltanto si possono spiegare ancora i reperti spesso diversi e contraddittori, che stanno a provare anhe un'indiscutibile incriminazione delle glandole a secrezione interna nelle forme di svariate malattie mentali.

*
* *

3. — *Tiroidi e caratteri sessuali esterni ed interni nelle lesioni cerebrali.*

Passo ora a dire delle correlazioni tra lo stato delle tiroidi e lo stato generale e i caratteri somatici sessuali dell'animale sottoposto a mutilazioni parziali e totali del prosencefalo, e più specialmente dei rapporti tra la funzione tiroidea e la potenzialità sessuale. Per ciò che riguarda la prima parte della questione i risultati delle attuali osservazioni sul pollo sarebbero negativi. Non si può dedurre da esse un'influenza diretta di qualche importanza esercitata dallo stato delle tiroidi sia sulle condizioni generali somatiche, sia sui caratteri sessuali esterni, almeno per ciò che riguarda l'aspetto, lo stato di nutrizione e il peso. Come abbiamo visto, l'atrofia colloide diffusa che sussegue quasi sempre di regola immediatamente alla scerebrazione parziale o totale, specialmente in animali che soccombono nei primi 20 giorni circa coi caratteri di cachessia progressiva, la si ebbe anche in un caso, sia pure come complicazione di altri processi, sopravvissuto a lungo alla lesione (2 anni) in ottime condizioni generali e con organi e caratteri sessuali esterni ed interni ben sviluppati. Non credo perciò che la suddetta alterazione della tiroide possa essere incriminata come causa unica di quella cachessia progressiva che non di rado sussegue negli uccelli alla lesione cerebrale. L'atrofia colloide potrà a sua volta aggravare il quadro morboso e accelerarne l'esito letale, ma non può essere considerata come causa diretta del medesimo. Lo stesso si può dire dell'atrofia ipoplasica la quale, se fu riscontrata esclusivamente nelle forme di infantilismo sessuale, non può essere ritenuta la causa del medesimo; e ciò pel semplice fatto che in altri casi pure di infantilismo sessuale si riscontrò invece un'ipertrofia parenchimatosa.

Egualmente si può escludere nel caso nostro che gli stati di iperfunzione tiroidea post-traumatici (ipertrofia colloide diffusa e ipertrofia parenchimatosa) possano esercitare un'influenza apprezzabile tanto sullo stato di sviluppo e di nutrizione generale, quanto sulle note somatiche dell'animale.

Come si è visto l'ipertrofia colloide diffusa e più ancora quella parenchimatosa si riscontrano indifferentemente tanto nei soggetti (polli) che vanno incontro a un arresto di sviluppo generale o a uno stato di cachessia progressiva, quanto in quelli che crescono regolarmente e coi caratteri sessuali esterni ben sviluppati.

Si deve perciò ammettere che realmente anche l'iperfunzione della tiroide non può esser causa unica, almeno negli uccelli, nè di gravi disturbi del ricambio, nè di un'azione ben netta sulle note somatiche, che eventualmente susseguono alle lesioni cerebrali.

Non voglio con tutto questo venire all'assurda conclusione che i disturbi funzionali della tiroide non debbano avere alcuna influenza nè sullo sviluppo degli organi sessuali esterni, nè sul ricambio generale dell'animale. Colle osservazioni fatte qui sopra ho voluto soltanto far rilevare come tanto gli stati di ipofunzione, quanto quelli di iperfunzione della tiroide, in determinate condizioni a noi sconosciute, non possono sempre essere invocati come causa unica e diretta dei gravi perturbamenti delle funzioni organiche in genere ai quali esse si accompagnano.

Se l'ipofunzione e l'iperfunzione tiroidea sono compatibili anche con condizioni apparentemente normali della nutrizione generale e delle note somatiche, vuol dire soltanto che vi possono essere delle cause che compensano le deficienze e gli eccessi di questa glandola così importante nella economia organica. Ora tali cause di compenso non possono risiedere che nelle stesse correlazioni interglandolari e più precisamente nelle funzioni antagoniste tra organo e organo, le quali, essendo tutte regolate da un rispettivo sistema centrale, potrebbero, in determinate condizioni, esercitare una reciproca compensazione.

L'ipotesi di un possibile compenso interglandolare regolato dal sistema nervoso centrale, troverebbe ora la sua conferma nella funzione diversa ed opposta che hanno i centri vegetativi superiori che regolano, per esempio, l'attività delle glandole sessuali, come vedremo qui appresso.

Indubbiamente interessanti sono i rapporti notati tra lo stato della tiroide e quello degli organi genitali interni, sopratutto perchè ci permettono anche qualche considerazione generale sui caratteri dei rispettivi centri cerebrali.

Negli uccelli e nei mammiferi superiori, nei quali i centri genetici cerebrali sono molto sviluppati, alla lesione del cervello tien dietro in primo tempo una involuzione rapida e transitoria non solo delle tiroidi, ma anche dei genitali. L'involuzione è però più rapida e più marcata e ancora meno duratura nei genitali che nelle tiroidi. Le ovaia e i testicoli nel pollo soprattutto possono già aver raggiunto il massimo della parabola discendente e già essere entrati nella fase di rigenerazione, quando invece le tiroidi presentano sempre il massimo grado di ipofunzione. Altre volte invece i genitali presentano il massimo grado di atrofia; mentre le tiroidi si conservano di struttura normale. Non si può dunque invocare a rigor di logica un'eventuale influenza reciproca degli ormoni di questi organi, ma si deve ammettere un'influenza diretta del sistema centrale del gran simpatico la quale agisce ora più sull'uno e ora più sull'altro dei due organi.

Lo stesso si può dire pei fenomeni che in questi due organi si susseguono in secondo tempo alla lesione cerebrale, mancando sempre qualsiasi rapporto cronologico fra i processi residuali che avvengono nei genitali e nelle tiroidi. Non di lieve interesse è poi quì l'antagonismo tra la natura dei fenomeni che si avverano nei due organi in seguito alla lesione cerebrale di antica data: le tiroidi, pochi giorni dopo il trauma e sorpassata la fase di shock, caratterizzato dall'atrofia colloide diffusa. entrano in uno stato di iperattività funzionale; mentre le glandole sessuali maschili e femmili, riavutesi dallo shock funzionale, rimangono in uno stato di ipoattività che va verso un lento e progressivo esaurimento funzionalc dell'organo, per quanto questo possa ancora riprendere forma e struttura normale.

Ricordo in proposito come non poche delle galline, emiscerebrate giovani,già al secondo anno successivo al trauma erano diventate completamente o quasi completamente sterili; mentre le loro tiroidi erano normali oppure presentavano i caratteri d'una tipica ipertrofia parenchimatosa. In altri casi invece le tiroidi aveano raggiunto il massimo grado di ipertrofia parenchimatosa; mentre gli organi genitali continuavano ancora a funzionare ab-

bastanza regolarmente. Il gallo sopra illustrato con tiroidi eccezionalmente ipertrofiche (ipertrofia interstiziale) e che aveano raggiunto il peso di gr. 3,30, mi sembra molto dimostrativo per la tesi che non esiste una netta correlazione tra la funzione tiroidea e quella sessuale.

I fatti da me osservati negli uccelli gallo sarebbero dunque in contraddizione con quanto si ammette sulle correlazioni endocrine in genere e specialmente tra questi due organi, tendenti solo a considerare le alterazioni di un organo endocrino come causa di alterazioni e di perturbamenti funzionali di un'altro; mentre le alterazioni dell'uno e dell'altro organo possono dipendere da un'unica causa centrale.

Limitando la questione alle correlazioni umorali fra tiroíde e organi sessuali, è risaputo come l'iper e l'ipotiroidismo nell'uomo e nell'animale adulti non portano mai all'atrofia di alto grado degli organi sessuali, che avviene invece presto o tardi in seguito alla lesione cerebrale. Nella stessa tiroidectomia totale nel pollo il potere di procreare non si spegne completamente, ma solo si affievolisce (Ceni: « effetti della tiroidectomia sul potere di procreare, ecc., *Riv. Sper. Fren.*, vol. XXIX, 1903).

D'altra parte sono noti i risultati delle osservazioni di Tandler (Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechscharaktere, Berlin 1903) sugli animali e sugli uomini castrati, il quale notò sempre un'atrofia e non mai un'ipertrofia delle tiroidi.

Per tutte queste considerazioni non credo possibile quindi trovare un nesso di causa e d'effetto tra l'ipertiroidismo e l'affievolimento della funzione sessuale; mentre i risultati delle mie ricerche ci insegnano come i sopradetti disturbi delle funzioni di questi due organi possono benissimo essere interpretati da un'unica causa centrale.

Forse ulteriori ricerche potranno meglio illuminarci sulla questione dell'influenza del cervello sulle glandole endocrine in genere ed entrare in questo complesso argomento con maggior corredo di cognizioni. A me basti per ora poter richiamare l'attenzione sul valore dei fatti messi in evidenza dalle mie attuali osservazioni sperimentali, e di poter in base a questi concludere che una lesione del cervello nei vertebrati si può ripercuotere simultaneamente sulle tiroidi e sui geni-

tali dando luogo a disturbi funzionali e trofici di natura diversa ed opposta. Ciò dipende dalla stessa az one diversa ed opposta dei centri superiori di questi due organi, la quale sarebbe prevalentemente inibitoria per la glandola tiroide ed eccitante per la glandola sessuale.

Riassunto e conclusioni.

1.° Nei cheloni (testudo greca e testudo marginata) non esiste alcun rapporto tra il cervello anteriore e la funzione della tiroide. La scerebrazione totale in questi esseri non determina alcuna modificazione apprezzabile nè immediata nè tardiva nella funzione tiroidea tanto nel periodo letargico, quanto nel periodo di veglia.

2.° Negli uccelli (pollo e piccione) esistono invece intime correlazioni funzionali tra il cervello anteriore e la tiroide:

a) Polli e piccioni operati adulti.

La scerebrazione unilaterale o bilalerale nei polli e piccioni adulti determinano delle alterazioni immediate o tardive.

Nei primi 20 giorni circa le alterazioni sono caratterizzate sopratutto da una diminuzione della colloide la quale per di più è spesso ematossilinofila e disgregata. I follicoli conservano presso a che il diametro di prima, ma sono rivestiti da epitelio atrofico e spesso anche disquamato; mancano disturbi vasali, atrofia colloide degenerativa diffusa. Questa forma involutiva acuta si deve ritenere transitoria e esclusiva o quasi degli animali morti nei primi giorni coi caratteri di cachessia progressiva consecutiva al trauma cerebrale.

Negli animali invece morti o sacrificati 35-50-90 giorni dopo il trauma, la tiroide è lievemente ingrossata in massa, più turgida e presenta alterazioni di natura opposte alle prime. La colloide anzitutto è aumentata, quasi sempre più fluida e difficilmente colorabile all'eosina, e non di rado in parte trasformata in masse ematossilinofile. Gli alveoli sono più o meno dilatati; l'epitelio è appiattito e basso e in qualche caso disquamato, i setti sono atrofici; i vasi dilatati e ripieni di sangue: ipertrofia colloide diffusa.

Nei càsi sopravvissuti più a lungo, insieme alle alterazioni sopradette, si ha spesso un primo accenno di un'ipertrofia e di un'iperplasia dell'epitelio interfollicolare, distribuito quà e la

in accumuli, ma che non invade nè deforma i follicoli: ipertrofia parenchimatosa di primo grado.

b) Polli emiscerebrati giovani e sopravvissuti 2-3 anni.

Nei polli emiscerebrati giovani e vissuti a lungo (1-3 anni) ora l'organo tiroideo è atrofico e ipoplasico, ma attivo; ora invece è notevolmente e diffusamente ipertrofico con notevoli alterazioni strutturali sopratutto parenchimali.

La prima forma si riscontra esclusivamente nei casi di animali operati giovani e cresciuti coi caratteri di un infantilismo sessuale più o meno marcato. L'organo è ridotto a un terzo circa di volume, ma non presenta alterazioni strutturali; atrofia ipoplasica diffusa.

La seconda forma di alterazioni tardive è data da un ingrossamento uniforme più o meno notevole della tiroide e si riscontra specialmente negli animali operati giovani e cresciuti regolarmente. Essa il più di sovente è caratterizzata da aumento della colloide, da ingrandimento dei follicoli e soprattutto da ipertrofia e iperplasia dell'epitelio interfollicolare che, a forma di grossi cordoni ed accumuli, circonda i follicoli invadendoli in modo quasi uniforme da tutti i margini fino a sostituire completamente la sostanza colloide. Il tessuto interstiziale è lievemente ipertrofico; mentre abbondano i vasi neoformati e telengectasici: ipertrofia parenchimatosa di secondo grado.

L'ipertrofia della tiroide più di rado è invece caratterizzata da una forte ipertrofia e iperplasia del tessuto interstiziale che sotto forma di grossi e tozzi cordoni, circonda i follicoli deformandoli e distruggendoli. Il processo sclerotico ora è diffuso e avvolge e distrugge i follicoli in modo concentrico ed uniforme; ora invece il tessuto connettivale proliferato invade il follicolo sotto forma di zaffi che sono ricoperti da un epitelio proliferato e cilindrico. Nel primo caso il tessuto interstiziale e ricco di vasi proliferati telengectasici che danno all'organo un aspetto angiomatoso: ipertrofia interstiziale angiomatosa. Nel secondo invece i vasi sono scarsi e circondati da abbondante tessuto cicatriziale: ipertrofia interstiziale semplice. In queste due forme caratterizzate da iperplasia del tessuto interstiziale diffusa con o senza proliferazione vasale, la sostanza colloide è scarsa o manca affatto. L'epitelio si atrofizza e si

disquama e non di rado i follicoli confluiscono dando luogo a focolai nodosi e a cisti.

3.° Le forme di ipertrofia della tiroide (parenchimale e interstiziale) non sono costanti nelle lesioni cerebrali del pollo; ma solo si osservano con una frequenza notevole (18 casi su 44). Esse si riscontrano come fenomeni eccezionali e di grado inferiori anche in condizioni normali nei soggetti adulti sia nel pollo (10 casi su 171 controlli), sia ancora nella testudo greca e in quella marginata.

4.° Non esiste nel pollo alcun rapporto ben definito tra lo stato di atrofia o di ipertrofia tiroidea e lo sviluppo generale del soma e delle note sessuali esterne dell'animale. Egualmente manca nel pollo alcun rapporto costante tra lo stato ipo o iperfunzionante delle tiroidi e quello delle glandole genitali.

5.° Nel cane le mutilazioni di un lobo qualsiasi del mantello cerebrale o della superficie di un emisfero possono dar luogo a fenomeni residuali analoghi a quelli degli uccelli, cioè a un'ipertrofia colloide diffusa, la quale al 3.° mese della lesione può presentare anche i primi caratteri di una ipertrofia e iperplasia dell'epitelio interstiziale, cioè di un'ipertrofia parenchimatosa.

Tali fenomeni anche nel cane non sono costanti, ma solo assai frequenti e variano per di più notevolmente di grado da soggetto a soggetto.

Le conclusioni generali dei fatti esposti si possono così riassumere:

1.° Nei vertebrati esistono centri tiroidei superiori che negli uccelli sono diffusi in tutta la massa del cervello anteriore, rappresentata specialmente dal c. striato, mentre nei mammiferi, almeno nei più evoluti, sarebbero diffusi a tutto il mantello cerebrale.

2.° I centri tiroidei superiori hanno un'azione inibitoria trofo-dinamica la quale, contrariamente a quella eccitatrice dei centri genetici, agisce impedendo un'eccessiva funzione dell'organo periferico, regolando la circolazione e contenendo nei giusti limiti i processi trofici dei vari elementi soprattutto parenchimali.

Come corollario di tali conclusioni, si impone ora una revisione di molte questioni soprattutto nel campo clinico e in special modo in quello della patologia mentale, nella quale oggi si tende ad interpretare ogni alterazione della tiroide non come effetto, ma solo come causa del quadro morboso.

Manicomio di S. Maria della Pietà di Roma
diretto dal Prof. G. Mingazzini

La Sclerosi Cerebrale di Strümpell

per il Dott. F. GIANNULI

(*Con 3 tavole*).

Le questioni patogenetiche ed istopatologiche delle varie forme di sclerosi dei centri nervosi sono tutt'ora allo studio. È questo un argomento sul quale si sono a preferenza rivolte, negli ultimi tempi, le indagini degli studiosi, dappoichè le sclerosi cerebrò-spinali costituiscono un capitolo della patologia cerebrale e spinale che va di giorno in giorno sempre più ampliandosi.

Non si può, al presente, trattare a fondo questo argomento, dappoichè lo studio istopatologico delle sclerosi è ancora ai suoi albori; occorrono molte e molte osservazioni cliniche ed ulteriori analisi anatomo-patologiche per poter assurgere alle sintesi patogenetiche di così importanti malattie.

Con l'illustrazione di questo caso, porto il mio modesto contributo a quest'ordine di ricerche; conto di toccare così di volo il problema etiologico, e di fermarmi a preferenza sul nosografismo e sul reperto anatomo-patologico, essendo questo triplice ordine di ricerche sufficiente ad illustrarci la natura della malattia.

Le sclerosi cerebrali si dividono in due grandi classi e cioè nelle sclerosi diffuse ed in quelle disseminate o multiple: nella prima classe la distribuzione della malattia è egualmente ed uniformemente diffusa sulle zone cerebrali e cerebellari; nella seconda la malattia si distribuisce a focolai multipli nell'asse cerebro-spinale.

Le sclerosi multiple sono le più frequenti e sono state più studiate; non può dirsi altrettanto dell'altra classe che comprende sotto di sè sotto-specie che sono di eccezionale rarità.

Le sclerosi multiple sono state variamente classificate e cioè a seconda del decorso, della localizzazione anatomica prevalente, a seconda del nosografismo e così ricca messe di classificazioni è raccolta in una pregevole monografia di Oppenheim [1] nella

quale l'autore commenta ed illustra tutte le varie forme di sclerosi multiple o disseminate.

Dal punto di vista del decorso le divide in: *a*) sclerosi acute, *b*) sub-acute e *c*) croniche.

Rispetto alla localizzazione generica distingue: *a*) sclerosi cerebrali, *b*) sclerosi spinali, *c*) sclerosi cerebro-spinali.

Tenendo poi presenti queste differenti localizzazioni generiche, nel definire le localizzazioni specifiche, implicitamente viene a classificare le sclerosi a seconda del nosografismo.

Fra quelle a tipo cerebrale differenzia: *a*) le sclerosi con sintomatologia a preferenza psichica; *b*) quelle con sindrome emiplegica o diplegica; *c*) quelle con sindromi di neoplasma; *d*) quelle con sindrome pseudo-bulbare; *e*) quelle con sindrome epilettica; *f*) quelle con sindromi fronto-cerebellari; *g*) quelle con sindromi oculari.

Fra le sclerosi spinali differenzia: le sclerosi a forma pseudo-sistemica che comprendono quelle simulanti: *a*) la paralisi spinale spastica (lesione dei cordoni laterali), *b*) la tabe (lesione dei cordoni posteriori), *c*) la poliomielite anteriore (lesione delle corna anteriori), *d*) la siringomielia (lesioni delle corna grigie anteriori e posteriori), *e*) la sclerosi laterale amiotrofica (lesione delle corna anteriori e cordoni laterali).

Accanto a queste mette le sclerosi che riproducono sindromi non sistemiche, vi comprende quelle simulanti: *a*) la mielite trasversa (lesione trasversa di un segmento midollare); *b*) quelle riproducenti la paralisi di Brown-Séquard; *c*) quelle simulanti i tumori spinali (lesioni lussureggianti in uno dei segmenti midollari).

A cavaliere fra questi due grandi gruppi sta un terzo aggruppamento nosografico delle sclerosi e cioè quello delle forme miste con localizzazione vuoi cerebrale, vuoi spinale, gruppo che comprende le forme atipiche non classificabili.

Il caso che illustro, se non per il nosografismo e per la localizzazione generica, si differenzia da tutte le sclerosi disseminate, fin'ora enumerate, per l'etiologia, per il modo di distribuzione della malattia, per la localizzazione anatomica specifica, differenziazioni codeste che lo fanno rientrare nella prima classe di queste malattie, nella quale vi sono le forme le più rare e cioè nella classe delle sclerosi diffuse, di cui fin'ora non riconosciamo che due varietà: *a*) la pseudo-sclerosi diffusa tipo We-

stphal: *b*) la sclerosi diffusa tipo Strümpell, di cui, questo esemplare che illustro, è fra i più tipici.

***

Teatini G. B. da Frascati, di anni 23, celibe, vignarolo, alfabeta, ebbe genitori non consanguinei; padre morto a circa 62 anni per « paralisi progressiva »; madre sifilitica morta sulla cinquantina. Un cugino epilettico; un altro cugino si suicidò; un altro fu internato per mania; una zia (cugina) morì nel manicomio; due figli di questa furono malati di mente.

I genitori, che erano anche alcoolizzati, ebbero 6 figli, dei quali soltanto due viventi e cioè il ricoverato ed un deficiente, quattro morirono in tenera età.

Il soggetto non ebbe mai traumi al capo, nè malattie del sistema nervoso; ebbe ritardata la chiusura delle fontanelle del cranio; all'età di due anni gli furono riscontrate manifestazioni luetiche. Non andò soggetto a malattie esantematiche; soffrì deficienza di mezzi alimentari; fumava poco, beveva tanto da essere « allegretto ». Era di poche parole, di scarsissima intelligenza, di labile memoria, di carattere triste ed impulsivo. A 13 anni ferì leggermente un compagno perchè lo burlava.

Dormiva con gli occhi semiaperti; tardò a parlare ed ebbe sempre un linguaggio bleso, balbuziente, stentato con continui intoppi nel pronunciar le parole.

A circa 21 anni si cominciò a notare che, a volte, quando stava in piedi, moveva continuamente la gamba destra e schioccava i denti (*stridor*). Si venne poi accentuando il disordine nel parlare e si presentarono tremori fini, vivaci ad ambo le mani; si constatarono grossolani disturbi della memoria ed uno stato di grave ottundimento mentale. Il paziente fu costretto a lasciare il lavoro perchè non ricordava, da un momento all'altro, quanto doveva fare e non sapeva più eseguire alcun ordine; chi lo comandava se lo vedeva restar dritto davanti, con lo sguardo fisso, con la bocca semi-aperta, con espressione del viso attonita. Talvolta il paziente improvvisamente si fermava avanti a qualunque persona e ridevagli sul viso con una persistenza e con una sguaiataggine impressionanti.

Circa un mese e mezzo prima dell' internamento, divenne anche sudicio (defecava ed orinava in letto). Cominciò a camminare a passi piccoli, traballando, stentando a rimanere in equilibrio; comparve poi uno strisciamento del piede sinistro, disturbo che presto scomparve per comparire al piede destro.

Col tempo poco più si capiva di quanto diceva, essendo diventato il suo linguaggio quasi incomprensibile. Girava nudo per casa; divenne sempre più impulsivo e lo stato di demenza progredì al punto da rendere necessario il di lui internamento al manicomio.

31-XII-1914. — *Esame obiettivo.* — Normale la oculomozione; allo stato di riposo nistagmo orizzontale. Tutti i muscoli facciali, nell'atto di eseguire movimenti anche elementarissimi, erano invasi da vivacissimi tremori oscillatorii. La costrizione delle palpebre veniva tentata, ma le palpebre riescivano appena a chiudersi, animate da accentuatissimi tremori fibrillari. Nel digrignare i denti il solco naso-labiale destro era meno pronunciato del sinistro, il movimento era esagerato a sinistra, i tremori nei muscoli periorali erano grossolani, lusso di movimenti complementari nei muscoli facciali. La lingua non era completamente protrusa, ed in tale atto, la si vedeva animata da vivaci tremori fibrillari oscillatorî; il paziente istintivamente portava la mano alla bocca, cercando di afferrare la lingua, fermarla e tirarla fuori, ma non sempre riesciva a compiere il movimento poichè i tremori aumentavano nel braccio con lo sviluppo del movimento e, quando stava per raggiungere lo scopo, la lingua gli sfuggiva per le oscillazioni della mano che non gli rendevano possibile l'atto di prensione. Prima di pronunziare una parola, la bocca s'indugiava, per più secondi, in una visibile trepidazione labiale: lo scopo veniva raggiunto stentatamente e le parole di prova, tal volta anche le comuni, erano pronunciate con evidenti e molteplici disturbi disartrici e con scandimento sillabare.

I movimenti attivi e passivi di tutti gli arti erano possibili e completi, ma erano stentati, specialmente negli arti superiori ed accompagnati da tremori oscillatori vivacissimi. Dimostrabile una manifesta asinergia nell'esecuzione dei movimenti combinati. La prova della adiadococinesi fu positiva. Invitando l'infermo a toccarsi la punta del naso con l'estremità del dito indice, non riesciva quasi mai nella prova e martellava il viso col dito prima di raggiungere la punta del naso, che raggiungeva, strisciando il dito sul viso; non riesciva neppure la prova del tocco dell'estremità dei due indici. Si notavano vivaci tremori oscillatori anche negli arti inferiori, se contemporaneamente sollevati dal piano del letto: mancava anche qui la sinergia e tale posizione veniva presa stentatamente, ad arti semiflessi a varia altezza, dappoichè il sinistro restava sempre ad un livello inferiore a quello destro; non riesciva a toccare col calcagno del piede destro il ginocchio e viceversa, vuoi ad occhi chiusi, vuoi ad occhi aperti. La deambulazione presentava segni di evidente atassia; ora cioè il corpo era tutto barcollante, ora il paziente procedeva a gambe divaricate, ora le gambe venivano accavallate le une sulle altre; vi era una tendenza allo steppaggio. Ogni tanto cadeva improvvisamente; a volte per non cadere era costretto a precipitarsi sul sostegno che più gli stava a portata di mano. Sovente nel camminare era preso da improvvise, istantanee contrazioni cloniche dolorose ora nell'arto inferiore destro, ora in quello di sinistra. Romberg positivo.

Pupille midriatiche, uguali, a contorno regolare, rigide alla luce, I riflessi tendinei superiori (bicipitale, radiale, tricipitale) vivaci; vivacissimi i rotulei, gli achillei più a sin. che a des.; a destra accenno a clono del ginocchio e del piede. I riflessi cremasterici torpidi, vivacissimi gli addominali ed i plantari.

Nessun apprezzabile disturbo grossolano a carico dei sensi specifici e della sensibilità generale: un esame minuto e discriminativo era impossibile praticarlo data la demenza del paziente che si fece sempre più grave nel decorso della malattia.

Status (*I-1915*). Il paziente rimaneva tutto il giorno nella più completa apatia, senza profferire parola, senza esprimere alcun desiderio, neppure per quanto concerneva i suoi bisogni organici (defecare, bere, etc.). La fisonomia era stereotipa, lo sguardo in genere indifferente ed alquanto errabondo.

Perdeva orine e feci.

L'esame neurologico era perfettamente identico a quello praticato al suo ingresso; solo si notava un aumento nelle disartrie; la parola era divenuta incomprensibile (abburattamento).

Status (15-X-1915). Il paziente nei mesi decorsi aveva mostrato uno sfacelo sempre più crescente della sua mentalità e del suo stato fisico. Era stato sempre tranquillo, apatico, indifferente all'ambiente. Con stimoli energici si riesciva a richiamare l'attenzione per tempo brevissimo e sempre con intensità scarsa. Completo era il disorientamento per il luogo e per il tempo, e tale era pure l'incapacità a nominare gli oggetti più comuni, e ne ricordava, a stento, l'uso non senza qualche errore grossolano.

Status (*1-XI-1915*). — I movimenti di masticazione erano piuttosto lenti; in genere il paziente nè riesciva ad aprire, nè a chiudere completamente la bocca; la mandibola, in questi movimenti, era spesso animata da tremori.

Il paziente riesciva con difficoltà ad inghiottire i cibi solidi, i quali gli rimanevano sovente entro il cavo orale.

I bulbi oculari erano volontariamente poco mobili.

La parola era inintelligibile in modo che non riesciva a far capire nemmeno il suo nome e cognome. Più di due o tre parole non impiegava nel rispondere alle dimande, in genere eravi una spiccata tendenza all'ecolalia.

In ogni movimento sia degli arti, sia del tronco, si osservava disordine e lentezza.

Non era capace di camminare e neanche di reggersi in piedi Gli arti venivano animati da oscillazioni piuttosto ampie, oltre le quali si segnalavano contrazioni cloniche più intense, che facevano sussultare gli arti del malato e, a preferenza, l'arto superiore destro. Il tremore era

manifestissimo nel capo il quale oscillava di continuo. Le oscillazioni (tremore) delle braccia e del capo rendevano difficile l'esecuzione dei movimenti anche poco estesi. Così quando il paziente cercava di bere, afferrava bruscamente il bicchiere con la destra, e mentre lo portava alla bocca, le oscillazioni aumentavano a misura che lo avvicinava alle labbra, così che il liquido si versava.

Nessun disturbo trofico e vasomotorio.

Udito integro.

Mai il paziente si lamentò di dolori.

Appetito buono, talvolta vorace. Dormiva poco.

Ogni tanto il paziente gridava. L'attenzione era scarsa. Non aveva più alcun concetto del tempo e del luogo. Nulla dimandava; non di rado entrava in istato euforico cantando qualche canzonetta allegra.

Talvolta si commuoveva, senza giungere per altro ad un pianto spastico.

Mai vomito

Due settimane prima di morire fu colpito da un accesso epilettiforme con localizzazione a destra e morì alle ore 4 del mese di dicembre del 1915.

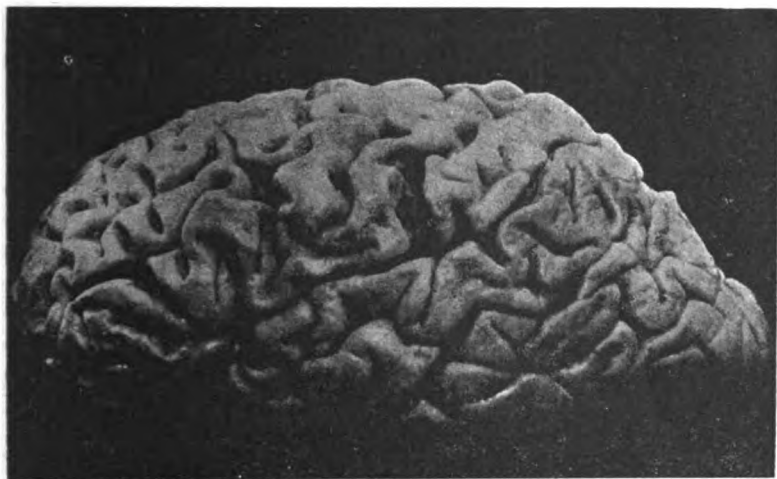
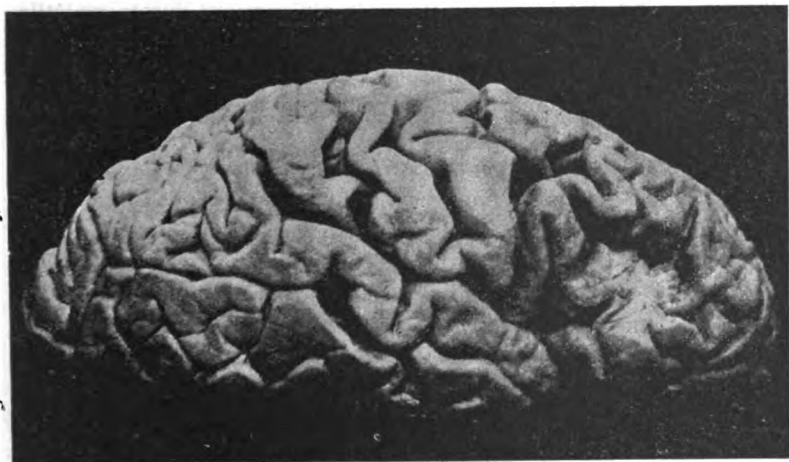
Reperto necroscopico. — Nulla a carico della morfologia del cranio; si notò un notevole ispessimento della diploe nelle ossa piatte e questo ispessimento fu rimarchevole in quelle dell'osso frontale; ispessiti si notarono altresì il tavolato esterno e quello interno.

La dura meninge non ispessita nè aderente; la pia meninge leggermente edematosa, torbida, specie in corrispondenza dei giri frontali e della zona rolandica, si distaccava senza lasciare decorticazioni di sorta. Asportandola si osservava che i giri erano assottigliati, specie in corrispondenza dei lobi fronto-parietali; la loro superficie era liscia e non ricordava affatto l'aspetto granuloso; la consistenza era talmente superiore a quella normale, che dava al dito la sensazione come di un tessuto cartilagineo. Al taglio la sostanza grigia era ridottissima. la sostanza bianca era di colorito giallo-avorio, di aspetto lardaceo, appariva aumentata dì volume, solchi amplissimi. I ventricoli uniformemente dilatati con ependima finamente granuloso.

I nuclei della base pallidi e ridotti di volume; in particolar modo il Talamo.

Il bulbo, il midollo spinale alquanto assottigliati; la loro consistenza di poco aumentata.

Riportiamo qui appresso le fotografie degli emisferi cerebrali.

Il cervelletto si presentò in tutte le sue parti di una consistenza minore di quella degli emisferi cerebrali; la sostanza grigia era ridotta di molto e più ancora la sostanza bianca delle lamelle.

Emisfero cerebrale sinistro.

Emisfero cerebrale destro.

Il volume del cervelletto non era proporzionale a quello del cervello, dappoichè esso si presentava di circa la metà di volume che nelle condizioni ordinarie.

Questa riduzione di volume non solo interessava gli emisferi ma altresì il *verme*, le *amigdale*, il *flocculus*, etc.

Le arterie apparentemente non presentavano lesioni apprezzabili.

Cuore di peso e volume normale, sufficienti le valvole, liscia l'aorta. Alla base di ambedue i polmoni, al taglio, fuoriesciva un liquido

areato e ricco di sangue. I reni di peso e volume normali, la capsula fibrosa si distaccava con facilità.

Diagnosi. — Sclerosi cerebrale diffusa. Edema e congestione della base dei polmoni.

Reperto Istopatologico.

Per la illustrazione di questo reperto noi utilizzammo il materiale a nostra disposizione trattandolo con varî metodi e fra questi quello di Van Gieson, quello di Nissl modificato, quello di Unna-Pappenheim, e per le neurofibrille quello di Bielschowsky, quello di Donaggio; per la glia il metodo di Weigert, quello di Cajal, quello di Mallory e quello di Alzheimer; per i prodotti di disfacimento il metodo di Herxheimer; quello dei granuli fuchsinofili e al verde luce secondo Alzheimer. — Pezzi del midollo e della corteccia furono anche trattati con il Weigert e Weigert-Pal per la colorazione delle fibre nervose.

Ci limitammo a questi metodi, dappoichè ci parvero sufficienti per la illustrazione e la dimostrazione delle elementari e fondamentali lesioni istopatologiche che stanno a differenziare questa malattia.

All'esame del reperto istopatologico noi potemmo rilevare alterazioni negli elementi mesodermici ed ectodermici dei centri nervosi; rilevammo alterazioni più gravi nel mantello cerebrale, meno gravi nel cervelletto e meno ancora nel midollo.

La pia del cervello si riscontrò leggermente ispessita; in questo caso di sclerosi cerebrale, non vi furono focolai disseminati vuoi nella loro forma più elementare, vuoi nella forma confluente, la quale mena alla formazione di vere e proprie placche.

Nel grigio corticale non si ravvisò la ordinaria cito-architettonica e la mielo-architettonica della corteccia cerebrale, lo spessore dello strato zonale fu maggiore dell'ordinario: la lamina granulare esterna fu appena possibile differenziarla, non più si individualizzavano la lamina piramidale, la lamina granulare interna, quella delle cellule ganglionari, nè quella, così detta, multiforme; si era, in una parola, perduta la stratificazione degli elementi cellulari, i quali erano ammassati e confusi fra loro, ridotti di numero, ed in mezzo a loro si metteva in evidenza una quantità considerevole di vasellini capillari nella sostanza grigia corticale dove erano straordinariamente aumentati di numero, come si può vedere nella Fig. 4 Tav. I.

Nei vasi si notava un rimarchevole aumento degli elementi avventiziali ed in quelli di medio calibro, un lieve ispessimento della media. L'endotelio vasale appariva quà e là più fortemente colorato, alquanto rigonfio, non usurato; mancarono i segni di una arteriosclerosi incipiente e di una endo-arterite obliterante. Non si riscontrarono trombosi o embolie, rari i focolai emorragici, qualcuno di essi fu notato

fra le tuniche vasali. I capillari erano dilatati, ripieni di globuli rossi e fra questi i globuli bianchi erano aumentati di numero. L'infiltrazione delle pareti vasali era distribuita variamente, ove più ed ove meno, senza nessun rapporto al calibro vasale. Gli infiltrati si mantennero nell'ambito dell'avventizia e degli spazi linfatici periavventiziali come può rilevarsi nelle Fig. 1-2-3 Tav. I e Fig. 5 Tav. II; intorno a tali infiltrati notaronsi sovente ampli spazi periavventiziali intersecati, alla loro volta, da setti fibrillari, i quali, come si vede nella Fig. 2 Tav. I, davano a tali spazi aspetto alveolare. L'infiltrazione avventiziale interessava tanto le arterie quanto le vene; in queste era più abbondante.

Con la colorazione al kresil-violetto e tionina e tuloidina gli infiltrati di piccole cellule si rilevarono costituiti da linfociti poliblasti e da tipiche cellule plasmatiche nelle quali era manifesto l'alone chiaro perinucleare con struttura spongiosa del protoplasma; queste cellule plasmatiche abbondanti e costanti nei vasi cerebrali, erano meno frequenti e più rare nei vasi piali; là dove erano abbondanti, si trovarono ora sparse, più frequentemente riunite in gruppi. Negli ampi spazi perivasali si notarono accumuli di grasso, abbondanti granuli amorfi, cellule gliali rotonde con nucleo piccolo e protoplasma omogeneo, nonché cellule gliali ameboidee con nucleo più grosso e protoplasma granuloso, con scarse zolle lipoidi in esso; si notarono inoltre tentacoli tozzi di cellule astrocitiche che, con la loro terminazione, ad imbuto erano addossati all'avventizia vasale. In molti vasi all'esterno dell'avventizia era dimostrabile una distinta membrana gliale.

Sulle alterazioni dei vasi tornerò quando si descriveranno le alterazioni patologiche della glia.

Le cellule nervose nei preparati alla tuloidina erano raggrinzate, ridotte di volume, deformate nei contorni con più o meno ampio alone pericellulare; non si differenziavano i corpi tigroidi, il corpo cellulare presentava colorazione molto pallida, era di aspetto finamente granuloso; alcune determinate zone del corpo cellulare si coloravano intensamente col metodo, Nissl ed elettivamente col sudan e con lo scharlack. Tali aree avevano variabile topografia nel corpo delle cellule: in quelle piramidali, per lo più, occupavano la base di esse. I prolungamenti erano o tronchi o interrotti, non mancavano quelli contorti.

I nuclei delle cellule erano alquanto deformati, eccentrici e spostati verso la periferia del corpo cellulare; in alcune di esse il nucleo era ingrandito, fortemente colorato e con distinto nucleolo; nella grande maggioranza il nucleo era pallidissimo, finamente granuloso, ed era differenziabile dalla rimanente massa del corpo cellulare, per un maggiore addensamento della sostanza granulosa, che lo costituiva. Vi

erano cellule numerose nelle quali non erano più differenziabili gli elementi di esse, queste erano pallidissime, molto ridotte di volume, accartocciate alcune, altre raggrinzate fortemente, altre ridotte ad ammassi informi di sostanze accantonate nella propria areola; era frequente altresì riscontrare areole senza relitti cellulari. Fig. 9, Tav. III e Fig. I, Tav. I.

Da ciò si desume essere le alterazioni delle cellule molto gravi e di indole cronica; predomina la cromatolisi del corpo delle cellule e la cariolisi nucleare con tendenza alla degenerazione grassa, all' atrofia, fino alla scomparsa della cellula. Non infrequentemente negli spazi pericellulari si riscontrarono granuli amorfi e corpi metacromatici.

I nuclei delle cellule satelliti, circondati da alone chiaro, soventi erano spinti nel margine rientrante del corpo cellulare in avanzata cromatolisi. Numerosi nuclei di cellule gliali di varia grandezza e di vario aspetto stringevano dappresso ogni singola cellula nervosa.

Vi erano regioni corticali in cui, per essere le cellule nervose del tutto scomparse, il tessuto prendeva un aspetto areolare

Nei preparati, al bleu di tuloidina, i nuclei gliali si rilevarono numerosissimi nel grigio corticale e propriamente negli strati delle cellule nervose, meno numerosi nello strato zonale. La forma, la grandezza e l'aspetto di essi era variabilissimo; si notavano isolati o in gruppi, ammassati o allineati, più numerosi intorno a ciascuna cellula nervosa e nei campi perivasali. Vi erano nuclei a forma rotonda, di quelli a forma di rene, moltissimi a bastoncello, ve ne erano ad orologio a polvere, alcuni avevano forma di cuore, altri erano schiacciati ai poli, altri lobati, ecc. Il volume era pure variabilissimo: si notavano da quelli a piccolo volume ai più grandi, a quelli mostruosi. L'aspetto dei nuclei più piccoli era omogeneo ed intensamente colorato; da questi si passava ai più grandi i quali avevano un aspetto granuloso ed erano chiari, ai più grandi ancora che avevano nell'interno un nucleolo e dei vacuoli grandi dall'aspetto di globi pallidamente colorati ed omogenei. Non infrequentemente questi nuclei grossi, scarsamente colorati ed a struttura granulosa, si presentavano frantumati in una sezione di sfera, nella metà, nella terza parte, disfatti parzialmente in granuli amorfi, come pure si notavano degli ammassi nucleari del tutto disfatti in granuli.

Nel grigio corticale abbondarono le cellule protoplasmatiche della glia, quelle ameboidee con grossi prolungamenti, moltissime astrocitiche ed altre a forme le più varie, non mancarono le cellule cuboidi, ma queste erano meno abbondanti delle altre due specie. Delle cellule protoplasmatiche alcune avevano protoplasma omogeneo, altre parzialmente o diffusamente granuloso; in alcune i granuli erano al centro della massa protoplasmatica, in altre nella periferia o addensantisi alla base dei prolungamenti. Il carattere più diffusamente granuloso

era mantenuto dal protoplasma delle grosse cellule ameboidi; le cellule ameboidi piccole e le cellule cuboidi avevano protoplasma omogeneo; in quest'ultime si notava un alone chiaro perinucleare.

Protoplasma omogeneo presentavano altresì le cellule astrocitiche piccole ed aventi nucleo piccolo e centrale.

Fra queste forme di cellule prevalsero delle cellule aventi un corpo protoplasmatico sferico con tre o quattro prolungamenti protoplasmatici che si dirigevano con estremità a clava o ad imbuto verso l'avventizia vasale; molte di queste cellule presentavano i nuclei con vacuoli, queste cellule, a volte, avevano due nuclei. Negli astrociti piccoli i nuclei erano centrali, in quelli di media grandezza tendevano a farsi periferici, in quelli giganti erano del tutto spostati verso la periferia.

Molte di queste cellule protoplasmatiche gliali si notavano in preda a disfacimento granulare, disfacimento che invadeva dapprima i prolungamenti e poi il corpo, disfacimento protoplasmatico che, in molte di esse, era accompagnato da carioressi e cariolisi nucleare.

Nel protoplasma delle cellule ameboidee prossime all'avventizia vasale rinvenimmo scarse vescicole di sostanze lipoidi, in quelle più grandi di esse prevalse la vacualizzazione protoplasmatica e la granulosi con la frammentazione del protoplasma, la carioressi nucleare.

A circondare le cellule nervose trovammo in prevalenza cellule protoplasmatiche astrocitiche ed ameboidee; cellule astrocitiche rinvenimmo nei campi perivasali a circondare i vasi, v. Fig. 6, Tav. II; cellule cuboidi si rinvennero numerose lungo l'avventizia vasale e, frammiste con esse, cellule ameboidee con tentacoli tozzi protesi lungo le pareti dei vasi ed insieme a quelle di forma cuboide molte cellule protoplasmatiche anche rotonde non differenziate. Le cellule astrocitiche inviavano uno, due, fino a quattro prolungamenti con estremità imbutiforme all'avventizia vasale.

Le cellule ameboidee, colorate secondo il metodo di Alzheimer per i granuli, presentarono rari e scarsi granuli fuchsinofili, non potettero dimostrarsi granuli al verde luce.

Le cellule ameboidee si notarono anche abbondanti ai confini fra la sostanza bianca e quella grigia corticale, qui erano meno numerose le cellule in preda a processi regressivi.

Nella sostanza bianca si notavano gli astrociti lungo i vasi e poi cellule protoplasmatiche cuboidi, molte di queste cellule erano in preda alla vacualizzazione del protoplasma, alla granulosi, alla carioressi nucleare, con granuli nucleari ammassati sotto le più strane fogge all'esterno ed all'interno della membrana del nucleo.

Nello strato zonale corticale costatammo cellule a ragnatelo, con uno sviluppo esuberante di reticolo gliale, v. Fig. 7-8 Tav. II, negli strati delle cellule nervose non si dimostrava un reticolo gliale

nella sostanza bianca il reticolo nevroglico molto tenue era dimostrabile, densi strati di fibre di nevroglia si notarono negli strati periependimali con ricchezza di nuclei gliali e di cellule rotonde non differenziate ed astrociti con corpo protoplasmatico piccolo e sviluppo di fibre ai margini del corpo cellulare e coi prolungamenti che con le estremità fibrillari si perdevano nel reticolo. V. Fig. 10 Tav. III.

Nella sostanza grigia della corteccia con i preparati alla Weigert e Weigert-Pal si notò generalmente una scomparsa quasi assoluta delle fibre tangenziali, vuoi di quelle dello strato superficiale, vuoi dello strato tangenziale medio; non si differenziava la stria di Bechterew; le fibre dello strato sopra-radiario ed intraradiario erano scarsissime e pallidissime; le fibre costituenti la porzione più periferica della sostanza midollare erano, in alcuni punti, rarefatte, in altri punti, pallide, in alcuni segmenti, addirittura scomparse.

La distruzione delle fibre corticali era in ragione diretta della distruzione delle cellule nervose e cioè là dove il processo di distruzione cellulare era più grave, ivi era maggiore la scomparsa delle fibre. Vi erano campi corticali nei quali non erano affatto dimostrabili fibre nervose in tutto lo spessore della corteccia ed anche nella zona che include le fibre irradiantisi a ventaglio dalla sostanza midollare. La sostanza midollare si mostrò rarefatta, ma tale rarefazione non era uniformemente distribuita in tutte le circonvoluzioni; ve ne erano di quelle in cui la rarefazione si seguiva a striscie o a focolai ovalari a confini più o meno irregolari.

Come già notammo, nel reperto macroscopico, il cervelletto era stato colpito dalla stessa lesione anatomica del mantello cerebrale. L'assottigliamento delle lamelle non era uniformemente distribuito nei due emisferi, ma era irregolarmente esteso, su entrambi i lobi cerebellari e, non del medesimo grado, nell'ambito di una stessa lamella.

Di ciò trovammo la conferma al reperto microscopico, reperto che si svelò mediante gli stessi metodi di colorazione messi in opera per la corteccia cerebrale.

Con la colorazione alla tuloidina si notarono aspetti differenti nelle condizioni anatomiche di una stessa lamella; la gliosi interessava tutta la lamella, ma le lesioni più gravi si svelarono nello strato molecolare: segmenti di questo, quà e là irregolarmente distribuiti, avevano perduto del tutto la loro struttura ordinaria, ed avevano irregolarmente assottigliato lo spessore di detto strato, che in alcuni estesi focolai mostravasi del tutto scolorato, presentando negli strati più profondi, là ove sono allogate le cellule del Purkynie, una struttura nettamente arcolare simile a quella riprodotta nella Fig. 12, Tav. III, areole divise fra loro da setti fibrosi.

Le zone dello strato granulare confinanti con quello molecolare

erano pur esse scolorate e mancanti di differenziazione anatomica nei propri elementi.

Accanto a tali aree più intensamente colpite, ve ne erano di quelle aventi aspetto presso che normale ed altre in cui in uno ad altre alterazioni parziali e lievi delle cellule del Purkynie, si notava uno sviluppo esuberante di glia, ed altre ancora in cui, pur essendo gravissime le lesioni cellulari, lesioni che giungevano fino alla scomparsa degli elementi cellulari, persisteva integro il rigoglioso sviluppo di glia.

Le cellule di Purkynie, si presentavano di vario aspetto; molte di esse erano uniformemente, ma molto tenuamente colorate, altre erano più intensamente colorate, ma parzialmente, e cioè nel citoplasma di esse vi erano aree in cui non si differenziavano i corpi tigroidi ed aree nelle quali il corpo cellulare aveva struttura finamente granulosa; parecchie fra esse si presentavano ridotte di volume e come infossate nello strato dei granuli; generalmente, anche per queste cellule, notammo delle aree intensamente colorate con il Nissl, ed altre elettivamente colorantesi con il sudan. I prolungamenti anche qui si presentarono tronchi e contorti, non mancavano cellule il di cui corpo cellulare era deformato e come accartocciato senza più traccia di prolungamenti. Il protoplasma, di molte di esse, era in cromatolisi ed il nucleo in cariolisi. Intorno alle cellule di Purkynie, notaronsi abbondanti nuclei gliali di varia grandezza e struttura, nuclei che non differivano da quelli descritti nella corteccia cerebrale, nuclei che si assiepavano intorno a ciascuna cellula o intorno all'areola risultante dalla scomparsa della cellula.

La glia nel cervelletto si riscontrò a zone irregolarmente distribuite in esuberante quantità in tutti gli strati anatomici delle lamelle; lo sviluppo più rigoglioso si notò ai confini fra lo stato molecolare e granulare e prevalentemente nello strato più profondo e cioè in quello dove si allogano le cellule di Purkynie. In tali strati così come in quello granulare le proprietà istopatologiche degli elementi gliali non furono differenti da quelle notate nella corteccia cerebrale. Nello strato molecolare prevalsero gli elementi a ragnatelo gliali isolati o riuniti in gruppi, così come nello strato zonale della corteccia cerebrale con un esagerato sviluppo di reticolo gliale, come può rilevarsi nella Fig. 12 Tav. III, fibre che in corrispondenza dei confini che separano lo strato molecolare da quello granulare, costituiscono un vero strato di fibre fitte che ne delimitano i confini.

Lo strato granulare, nei punti ove maggiore era la lesione dello strato molecolare, si presentò rarefatto, povero di cellule e ricco di reticolo gliale. Nello strato granulare erano in prevalenza gli astrociti, più scarsi di numero erano gli elementi gliali cuboidi e le cellule ameboidee; nella sostanza bianca delle lamelle, all'opposto, erano in pre-

valenza le cellule cuboidi, quelle non differenziate; qui gli astrociti li vedemmo accompagnare i vasi sanguigni ed, in numero rimarchevole, notammo cellule ameboidi ed astrociti ai confini fra lo strato granulare e quello midollare. Fig. 11-Tav. III.

L'addensamento gliale perivasale e la formazione di una membrana gliale periavventiziale furono dimostrabili anche nel cervelletto.

Nei preparati alla Weigert-Pal notammo una rimarchevole rarefazione di fibre nella sostanza bianca delle lamelle, specie di quelle che si irraggiano perifericamente negli strati corticali del cervelletto.

Anche le sezioni del midollo spinale appartenenti ai vari segmenti furono colorate con i medesimi metodi della corteccia cerebrale e cerebellare.

Le lesioni delle meningi e dei vasi non furono differenti da quelle già notate nel cervello.

Le cellule nervose delle corna anteriori si mostrarono generalmente integre; però ve ne erano qua e là disseminate di quelle colpite da processi atrofici nelle varie fasi di involuzione: la sostanza grigia si presentò, pur essa, ricca più dell'usato di elementi gliali, in prevalenza cellule ameboidee e cuboidi.

Le cellule gliali periependimali erano non differenziate e commiste a nuclei di glia generalmente in aumento; in alcuni tratti del midollo poi si notarono così aumentate di numero da costituire delle vere e proprie gliomatosi periependimali.

Nella sostanza bianca si notò una rarefazione diffusa ed irregolare, rarefazione che spiega la sottigliezza maggiore del midollo notata al reperto macroscopico.

Molto in evidenza si mettevano nei preparati del midollo tralci gliali e connettivali che si irraggiavano dal centro alla periferia del midollo e viceversa, tralci gliali che contenevano le fibre midollari in molteplici e svariate concamerazioni. Lungo questi tralci gliali vi erano corpi di riempimento di Alzheimer, cellule di glia rotonde ameboidee ed astrocitiche; lungo i tralci connettivali perivasali vi erano in prevalenza numerosi granuli, amorfi, commisti a corpuscoli di grasso in grande abbondanza e numerosi granuli fibrinoidi. Gli elementi gliali protoplasmatici presentarono anche nel midollo la medesima struttura nucleare e protoplasmatica di quelli del cervello, vuoi nelle fasi evolutive degli elementi, vuoi nelle fasi regressive; anche qui l'elemento gliale, dopo aver raggiunto un enórme sviluppo, era colpito da processi regressivi. Nei setti sovente si incontrarono come areole lucenti vuote ed in alcune di esse si rinvennero i resti di una antica cellula gliale. In alcune sezioni del midollo in cui il processo di ipergliosi era molto attivo, queste areole erano aumentate di numero e davano al tessuto un aspetto cribrato. Tra le cellule ameboidee gliali del midollo e quelle

del cervello non notammo che una ricchezza maggiore di varietà morfologiche in quelle del midollo.

Per quanto si riferisce alla struttura del corpo cellulare e dei nuclei ed alle variazioni delle loro fasi evolutive e regressive non notammo differenze fra le cellule gliali protoplasmatiche della corteccia cerebrale e quelle della midolla spinale. Nella sostanza bianca midollare si dimostrava un reticolo di fibre gliali molto tenue.

Il problema etiologico delle sclerosi diffuse si confonde con quello delle sclerosi disseminate ed è altrettanto oscuro e di difficile soluzione. Le sclerosi disseminate sono state riconosciute quali postumi di malattie esantematiche; è stato detto che il colera, l'influenza, il reumatismo articolare acuto, la pertosse, possono produrle; è stato altresì affermato poter essere invocate fra le cause etiologiche: i traumi, le intossicazioni metalliche di zinco, di stagno, di mercurio, nonchè quelle di ossido di carbonio.

Fra i moventi etiologici delle sclerosi multiple, dai più si è creduto di poter escludere la sifilide; ma non può dirsi altrettanto delle sclerosi diffuse per le quali pare la sifilide stia per prendere un posto preminente. La sifilide fu dimostrata nei casi di Strümpell [2], Rebizzi [3], Haberfeld e Spieler [4], ed in questo mio caso, nel quale questo elemento ha un valore indiscusso fra i moventi etiologici che pesano nella tara ereditaria di questo soggetto, nella quale oltre a 5 cugini alienati e ad una zia, si ebbe la madre sifilitica ed il padre pur esso luetico, morto paralitico al manicomio di Roma. Sifilide negli ascendenti che, in una alla grave tara ereditaria degenerativa, influì notevolmente sui discendenti, ed invero il nostro soggetto ebbe quattro fra fratelli e sorelle morti in tenera età, un fratello deficiente di alto grado, il solo sopravissuto di sei figli. Ma la sifilide non la incontrammo soltanto negli ascendenti, ma la riconoscemmo attiva e presente nel soggetto medesimo ed invero il notevole ispessimento della diploe nell'osso frontale e dei tavolati esterno ed interno, è un carattere sifilitico di valore indiscusso; ma v'ha di più, e cioè le lesioni vasali riscontrate al reperto microscopico presentarono analogie molto intime con quelle della paralisi progressiva, malattia di origine sifilitica per eccellenza, onde a noi sembra che molto giustamente, dagli autori che si occuparono di questa speciale malattia, si è affer-

mato poter essere la medesima espressione di sifilide ereditaria od acquisita.

Ma tutto ciò non può affermarsi in modo assoluto, chè molta strada occorre percorrere prima di risolvere il problema patogenetico di questa malattia, ed invero nel caso di **Murri** [5] pubblicato nel 1917 non si riscontra la sifilide nell'etiologia; gli è perciò che su un tale argomento giova mantenere tuttora un prudente riserbo.

Poche osservazioni noi dobbiamo fare sul nosografismo di questa varietà di sclerosi cerebrale. Fino a pochi anni or sono gli sforzi degli studiosi sono stati rivolti a definire due forme cliniche aventi fra loro affinità semiologiche e cioè la pseudosclerosi di **Westphal** e la sclerosi diffusa di **Strümpell**; ma da quando, negli ultimi tempi, le due forme nosografiche sono state identificate, ed in Italia dal **Mingazzini** [6] e dal **Rebizzi**, qualsiasi studio atto a differenziare le due forme non ha più alcun valore; al presente giova piuttosto fermarsi a mettere in rilievo i caratteri differenziali fra le sclerosi cerebrali e la demenza paralitica dal momento che **Greiff** [7], **Zacher** [8], **Fürstner** [9], **Strümpell** hanno pubblicato casi di sclerosi principalmente nei bambini, le quali, con grandi difficoltà, potevano essere differenziati da casi di paralisi progressive infanto-juvenili. Giova notare preliminarmente che i processi di sclerosi diffusa del sistema nervoso centrale possono manifestarsi clinicamente con quadri morbosi molto differenti e la sintomatologia di questi essere tanto atipica che non è infrequente l'eventualità di diagnosi di sclerosi che si fanno soltanto al tavolo anatomico. Ciò premesso, essendo i casi tipici quelli che ci fissano la fisonomia caratteristica di questa malattia è su di essi che dobbiamo preferibilmente rivolgere la nostra attenzione.

Il quadro semiologico del nostro paziente fu costituito da due ordini di disturbi, in prevalenza, e cioè da sintomi di ordine neurologico e sintomi di ordine psicopatologico che su per giù sono quelli descrittici da **Strümpell** nella sua monografia originale.

Noi dobbiamo rivolgere la nostra attenzione sui primi, i quali, pur rivestendo ciascuno per sè, caratteri semiologici ge-

nerici, nel loro complesso costituiscono un aggruppamento sintomatico, diciamo pure specifico, comune a tutte le forme sclerotiche estese dei centri nervosi, vuoi che si manifestino sotto le varietà delle sclerosi disseminate o pseudo-sistemiche, vuoi che si presentino sotto la varietà delle sclerosi diffuse tipo Strümpell. Noi, ben inteso, ci riferiamo a quell'insieme di sintomi che non suole comunemente riscontrarsi nella demenza paralitica. Nelle sclerosi diffuse tipo Strümpell, come si arguisce dal referto di questo paziente, cosifatte sindromi si assommano a quelle generiche della paralisi progressiva e questi sono: il nistagno, lo scandimento delle sillabe della parola, il tremore che si accentua progressivamente con lo sviluppo dei movimenti volontari e simulante il tremore intenzionale delle sclerosi a placche, le contrazioni cloniche improvvise che, allo stato di riposo, sorprendono questo o quell'aggruppamento muscolare degli arti, tremore generalizzato del capo e del tronco, andatura paretico-atassica dismetrica con intercorrenti disturbi nell'equilibrio, fisonomia inespressiva.

Tutto questo insieme di sintomi non suole riscontrarsi nè nelle paralisi progressive degli adulti, nè in quelle infanto-juvenili, dove in genere dominano i tremori fini, le disartrie, l'eccitabilità riflessa esagerata, l'ipocinesia, le parestesie e la frequenza degli accessi epilettiformi ed apoplettiformi, accessi che possono manifestarsi isolatamente o in serie.

Quest'insieme così esuberante di criteri di diagnosi differenziale che facilitano generalmente la diagnosi della sclerosi cerebrale diffusa tipo Strümpell degli adulti, in pratica perde del suo valore nelle sclerosi cerebrali o nelle demenze paralitiche dell'infanzia, per la ragione stessa dell'età, la quale, per la mancata evoluzione delle singole funzioni neurologiche e psichiche, tende a impallidire le due sintomatologie, nei loro caratteri e quindi a confonderle, ond'è che, in questi casi specifici, a volte, le difficoltà non sembrano superabili.

Dalla nostra esperienza risulta che per raggiungere le maggiori probabilità di una giusta diagnosi, dobbiamo, nel campo neurologico, tener presente che nelle sclerosi diffuse la lesione anatomica è più uniformemente distribuita sulla superficie del mantello e, quel che più conta, a differenza delle paralisi progressive, la malattia non risparmia il cervelletto, che nella sclerosi diffusa è notevolmente interessato e, di conseguenza, si mani-

festano precocemente nel campo funzionale, sintomi di insufficienza cerebellare. È questo, per noi, un importante punto di orientamento ed un principio di ordine generale dimostrato dal tipo di sclerosi che stiamo illustrando, in cui la sindrome cerebellare domina la scena, ed invero fra i segni differenziali da noi segnalati, quelli di pertinenza cerebellare sono a prevalenza e ciò verremo dimostrando.

Non può essere revocato in dubbio il fatto anatomico, già notato all'autopsia, della evidente sproporzione constatata in questo soggetto, tra lo sviluppo del mantello cerebrale e quello degli emisferi cerebellari i quali presentarono un volume evidentemente non in relazione con lo sviluppo generale di tutto il cervello, tanto che noi riportammo l'impressione che aplasie cerebellari avessero preceduto i processi atrofici secondarii alle sclerosi. Un tal dato di fatto è stato da noi confermato in varii altri casi di sclerosi, da noi studiati, in cui fummo colpiti dalla piccolezza degli emisferi cerebellari, la quale deponeva certamente per un difetto di conformazione congenita. Dicemmo, è vero, che i processi di sclerosi furono più gravi a carico del mantello cerebrale, ma quando ammettiamo che nel cervelletto la sclerosi ha aggravato difetti anatomici e funzionali già preesistenti, noi riusciamo a valutare l'armonia che governa, in questa malattia, gli elementi anatomici e i fenomeni funzionali: ad un predominio di lesioni cerebellari corrisponde un predominio di sintomi cerebellari.

Non è qui il caso di riandare alle già note teorie sulla funzione cerebellare alle quali sono legati i nomi di Luciani, Ferrier e Turner, Munk, Andrè-Thomas, Adamkiewicz, Rothmann ed altri; per gli obbiettivi più immediati della nostra critica ci sembra più opportuno prospettare quanto dalla clinica si apprende sul nosografismo della insufficienza cerebellare.

Se si tien conto dei molteplici rapporti che il cervelletto contrae col midollo spinale, col talamo, colla corteccia cerebrale, col nucleo rosso, e se si rifletta ai rapporti di vicinanza che il cervelletto stesso contrae con organi importantissimi come il midollo allungato e il lobo occipitale, si comprenderà di leggieri non solo l'enorme ricchezza e varietà di sintomi che le lesioni estese del cervelletto producono, ma eziandio la spiccata antitesi fenomenologica che passa fra i processi morbosi lenti del cer-

velletto, quali sono le atrofie, e quegli altri processi, quali sono i tumori, gli ascessi, le emorragie, i rammollimenti, che oltre a sconvolgere più o meno rapidamente la tessitura di quest'organo, ne spostano il volume. In questi si osservano l'atassia (*démarche de l'ivresse*), l'astenia, l'atonia, vertigini, dolor di capo, papilla da stasi, stati depressivi, sopore, coma, ecc.; in quelli i quadri si avvicinano moltissimo a quelle sindromi delle atrofie olivo-ponto-cerebellari descritteci da Andrè-Thomas, sindromi le cui analogie con le insufficienze cerebellari delle sclerosi tipo Strümpell sono molto intime.

Nelle sclerosi cerebellari noi seguiamo le espressioni elementari dei disturbi cerebellari, espressioni elementari che, a loro volta, ci illustrano il meccanismo dell' atassia, meccanismo illustratoci in parte da Hoppert nel 1877 e successivamente dagli autori summenzionati e particolarmente dal Munk e da Andrè-Thomas, i quali ritengono essere il disturbo atassico in genere espressione di un difetto di misura nei movimenti, disordine funzionale al quale i fisiologi dettero la denominazione generica di « dismetria ».

Così come nelle atrofie olivo-ponto-cerebellari, nelle sclerosi cerebellari che accompagnano le sclerosi cerebrali tipo Strümpell, noi rinvenimmo quelle medesime espressioni nosografiche che furono egualmente notate nel nostro infermo e cioè movimenti lenti, incerti e sproporzionati allo scopo, attributi di movimento che si rendono manifesti specialmente quando il paziente si propone di prendere un oggetto molto piccolo con la mano, o quando, dietro comando, si invita il soggetto a toccarsi con l'estremita dell'indice la punta del naso o, che è lo stesso, col calcagno del piede il ginocchio controlaterale. In tutti questi atti i movimenti sono più ampi di quanto è necessario, sono ora troppo lunghi o troppo rapidi, ora troppo lenti; hanno una forte impulsione iniziale ed un arresto molto ritardato; ditalchè nel prendere gli oggetti gli infermi soventi li urtano e li rovesciano, precipitando con la mano a piatto su di essi; nel toccarsi il naso martellano il viso col dito prima di raggiungere lo scopo; ed i medesimi fatti che noi sogliamo mettere in luce negli arti superiori, vediamo ripetersi nei movimenti degli arti inferiori che regolano l'andatura. Questi sclerotici hanno un' andatura senza ritmo; un piede viene sollevato dal suolo molto tempo dopo l' altro e con evidente

esitazione, per ricadere con una propulsione esagerata; la direttiva è perduta, sono la norma le deviazioni ora verso destra, ora verso sinistra; soventi, come fu per il nostro caso, il paziente si precipita su di un sostegno perchè non ha più l'equilibrio e dopo qualche istante riprende a camminare. Disturbi codesti che rivelano una dismetria non soltanto nei movimenti degli arti, ma anche in quelli del tronco, dismetria generalizzata che, a sua volta, si risolve, secondo André-Thomas nella adiadococinesî e nella asinergia motoria messa in luce dal Babinski, coi mezzi semiologici a tutti noti; prove che, anche per le sclerosi cerebrali tipo Strümpell, possono avere il loro valore, ed invero furono positive nel nostro paziente.

Sono questi fenomeni di insufficienza cerebellare altrettanti sintomi di diagnosi differenziale delle sclerosi cerebrali tipo Strümpell; fenomeni di dismetria motoria che, in ultima analisi, conducono ad un turbamento nell'equilibrio statico del soggetto, a quella atassia cerebellare che è così solenne nei tumori, nelle emorragie, negli ascessi del cervelletto, ecc. Sono d'altronde questi stessi i caratteri che generalmente predominano nelle sclerosi cerebro-spinali, vuoi che rivestano la fisonomia della sclerosi a placche, vuoi quella delle sclerosi pseudo-sistemiche.

In questo malato noi scorgemmo anche quel nistagmo, quel tremore qualificato erroneamente come tremore intenzionale, le conseguenti disgrafie, lo scandimento sillabare delle parole, che non è il volgare fenomeno disartrico delle lesioni bulbari o corticali, ma un coeficiente disartrico cerebellare governato dal medesimo meccanismo funzionale di tutti i fenomeni dismetrici, sintomi comuni, vuoi alle sclerosi prevalentemente spinali, vuoi a quelle prevalentemente cerebrali: sintomi che, nelle caratteristiche generiche, accompagnano le sclerosi difiuse tipo Strümpell o tutte le altre varietà di sclerosi, e che rispettivamente le selezionano e le differenziano da tutte le altre malattie affini. Sindromi cerebellari che non si scorgono nelle paralisi progressive, le quali, più che con atassie statiche si associano, qualche volta, con atassie sensorie, quali son quelle che risultano dalle tabo-paralisi o dalle tabi pure o dalle pseudo-tabi periferiche.

Quel tremore caratteristico che si accentua con la progressione del movimento, specifico delle forme sclerotiche cerebellari, è di ben altra natura del tremore vibratorio-oscillatorio del paralitico; nelle sclerosi cerebro-cerebellari è di natura dismetrica, nella paralisi progressiva i tremori, che sono ad oscillazioni più rapide e di minore ampiezza, più generalizzati dappoichè predominano nella lingua, sulle labbra, nei muscoli zigomatici, sono dipendenti in gran parte da ipotonia muscolare. Premessa la varia essenza fisiopatologica dei tremori in questi due generi di malattie, si comprenderà di leggieri come il tremore del paralitico si esageri con l'aumento dello sforzo muscolare; quello dello sclerotico si esagera con lo sviluppo del movimento e quindi la intensità massima di esso si ottiene quando il movimento sta per raggiungere lo scopo al quale è stato coordinato. Il tremore dello sclerotico, a differenza di quello del paralitico, più che i muscoli fini invade i muscoli di maggior mole; ditalchè così come ci fu dato di rilevare nel nostro malato, le vibrazioni del capo e del tronco sono molto evidenti, vibrazioni che si sospendono non appena il paziente nella posizione di decubito dorsale interrompe la coordinazione dello sforzo muscolare atto a mantenere in equilibrio statico il tronco.

Ma insieme al tremore, il nistagmo costituisce un altro fenomeno di natura prevalentemente cerebellare, nistagmo che raramente si rinviene nella demenza paralitica e che raramente manca nelle sclerosi cerebrali. Il nistagmo dicemmo costituire un sintomo che accompagna fedelmente le lesioni cerebellari ed invero ciò venne sanzionato nelle esperienze del Luciani; quest'autore, ritenendo che il cervelletto eserciti, in via fisiologica, un'azione tonica su tutti i muscoli striati e quindi anche sui muscoli oculari, spiegava il nistagmo quale espressione di insufficienza cerebellare e lo ritenne quale uno dei sintomi immediati e dei più caratteristici delle lesioni del cervelletto. D'altronde Edinger, Bruce, ed in parte Mingazzini, ammettono connessioni anatomiche fra il cervelletto e l'abducente, rapporti che secondo Edinger e Bruce intervengono fra l'abducente ed il *floculus* omolaterale, rapporti anatomici che spiegherebbero la frequenza del nistagmo nelle lesioni cerebellari, rapporti che il Mingazzini [10] ebbe l'opportunità di studiare in un cinocefalo, in cui era stato estirpato l'emisfero cerebellare sinistro e che aveva presentato, intra vitam, uno strabismo

convergente paralitico del medesimo lato, strabismo dato dall'atrofia del nucleo dell'abducente omolaterale riscontrata al reperto anatomico. Tale reperto fu confermato da Edinger, ma in questo genere di malattie il nistagmo, più che dai su descritti rapporti anatomici, vien più agevolmente spiegato dal meccanismo fisio-patologico che consegue alle lesioni cerebellari, meccanismo che finisce con l'illustrare tutti i sintomi di ordine motorio.

Si è da taluni parlato di un altro sintoma quasi specifico di queste malattie e cioè del riso spastico.

A tal proposito, ispirandoci a quanto ci è stato dato di esaminare sul nostro paziente e su altri casi di sclerosi disseminate, che pur presentarono questo sintoma, dovremo osservare che erroneamente si definisce come spastico il riso di questi infermi. Il riso per poter essere definito spasmodico occorre sorga all'improvviso, in contrasto con la disposizione dell'umore del soggetto e non deve essere alimentato da premesse ideologiche atte a provocare l'ilarità; questo fenomeno per essere tale si deve imporre in maniera coatta, irrefrenabilmente, suscitando nel paziente un senso di fastidio e di disagio, nonchè di pena per la inopportunità del fenomeno. Il riso sguaiato, persistente, protratto ed accessuale degli sclerotici è la risposta a stimoli ideologici adeguati sebbene non proporzionali; la frequenza e la facilità della sua esplosione è prevalentemente in rapporto con uno scarso dominio dei poteri inibitori dovuto alla demenza; la sua irruzione precipitosa, la sua persistenza, la perseverazione, la esagerata espressione fisionomica sono altresì espressioni di quella dismetra motoria cerebellare, della quale già avanti parlammo; attributi semiologici codesti che riportano il riso di questi malati più verso il riso atassico dell'idiota o del tabetico che verso quello spasmodico caratteristico di alcuni malacici colpiti nel talamo o nelle radiazioni cortico-talamiche del lobo frontale del cervello.

Al medesimo ordine di fenomeni deve riportarsi il disordine nell'espressione fisionomica di questi malati, disordine di natura atassica che, nelle sue ultime conseguenze, non è differente da quell'atassia dell'espressione mimica che suole osservarsi nei tabetici.

I malati di sclerosi cerebrale hanno immobilità espressiva del volto, fisonomia da ebeti, sulla quale i moti dell'animo si

riflettono in modo sommario, senza coordinazione, senza successione cronologica e senza ritmo, provocando atteggiamenti espressivi che rispondono in maniera esagerata, grottesca e soventi assurda alle fondamentali tonalità di gaiezza o di depressione dell' umore con sguaiate, monotone, perseveranti, irrefrenabili esplosioni di riso o di pianto.

Questo riso e questo pianto dismetrico cerebellare non si incontra certamente mai nelle paralisi progressive, ma è quasi costante nelle sclerosi vuoi cerebrali, vuoi cerebro-spinali.

Ma oltre a fenomeni di dismetria motoria non mancarono sintomi che potrebbero, eventualmente, riportarsi ad un difetto di tono muscolare, ci riferiamo alle improvvise contrazioni cloniche degli arti inferiori, sintomi codesti di difficilissima interpretazione fisiopatologica, in una malattia come questa nella quale, oltre a lesioni cerebellari coesistevano gravi lesioni corticali del cervello che coinvolsero puranco le aree motrici rolandiche; lesioni cerebellari e cerebrali che singolarmente o cumulativamente potrebbero essere chiamate in causa a spiegare la genesi di cosiffatti fenomeni.

Negli adulti una netta differenziazione noi scorgiamo nell'ordine dei fenomeni mentali fra gli affetti da sclerosi tipo Strümpell e quelli colpiti da paralisi progressiva.

La psicopatia dello sclerotico è costituita prevalentemente da una progressiva, uniforme, monotona e lenta decadenza mentale, che si viene consolidando senza accidentalità marcate e senza scosse improvvise nella sfera dei sentimenti, nel tono dell' umore, nel gioco delle idee, così come se ne ebbe la riprova nel nostro paziente. Questi malati fin dall'inizio del male ci fanno l'impressione di deficienti di alto grado, non ci colpiscono quali veri e propri alienati. Questi sclerotici non hanno il periodo prodromico e preparatorio della demenza paralitica, non la eccitabilità eccessiva, la iperattività mentale, la metamorfosi del carattere, la euforia, la credulità assurda di questi.

Il decorso di queste speciali sclerosi è più prolungato di quello della demenza paralitica, la quale ha un ciclo molto più breve e che percorre molto più celeremente.

Dopo questa sommaria e rapida enunciazione dei criteri clinici differenziali atti a riconoscere e diagnosticare queste due malattie, passiamo al problema anatomo-patologico.

* * *

Per quanto irta di difficoltà la diagnosi clinica; per altrettanto quella anatomica è fra le più agevoli e fra le più banali. Questo reperto si riconosce dall'aspetto e dalla consistenza del cervello; i giri sono assottigliati, a superficie liscia e lucente, separati fra loro da solchi amplissimi; la consistenza e resistenza al taglio è cartilaginea, il colorito della sostanza nervosa è giallo-avorio, aspetto lardaceo della sostanza bianca, la quale sembra aumentata di fronte alla notevole sottigliezza del grigio corticale; il peso del cervello raggiunge la media normale malgrado così grave assottigliamento dei giri, ed invero il cervello, da noi preso in esame, pesava gr. 1475; i ventricoli uniformemente dilatati con ependima finamente granuloso; i nuclei della base pallidi e ridotti di volume, in particolar modo il talamo; il bulbo e il midollo spinale alquanto assottigliati, ma la loro consistenza di poco aumentata.

Nella pia meninge che riconoscemmo edematosa e lievemente ispessita tanto nel cervello che nel midollo ci fu dato di riconoscere, specie nei vasi, una infiltrazione nucleare e di cellule plasmatiche, infiltrazione analoga a quella riscontrata da Oppenheim [11], Spielmeyer [12] e Schob [13] in alcune forme di sclerosi disseminate.

Alle alterazioni delle meningi nelle sclerosi non tutti gli autori dettero importanza; Borst [14] fu uno dei più convinti assertori dell'importanza delle alterazioni meningee in questo genere di malattie ed a lui si associò il Marburg [15] il quale con l'interessamento della meninge spiegava le cefalee intense che soventi accompagnano il quadro clinico di queste malattie, e, con la frequenza dell'interessamento meningeo, metteva in rapporto la linfocitosi del Liquor che, secondo il Nonne [16] raggiunge il 25 % in queste malattie e secondo Siemerling e Raecke [17] il 45 %. Fraenkel e Jakob [18], Schüster e Bielschowsky [19] notarono un cointeressamento generalizzato della pia, Flatau e Koelichen [20] notarono, alla lor volta, alterazioni meningitiche a focolaio.

Nel nostro reperto, a parte l'infiltrazione avventiziale nei vasi, che è un carattere patologico generico che colpisce tutti i vasi cerebrali, non possiamo confermare una partecipazione attiva della pia meninge al processo anatomo-patologico della malattia.

***

Fra le lesioni più salienti, occorre richiamare l'attenzione su quella che colpisce i vasi.

L'infiltrazione della avventizia vasale fu cospicua nei vasi piali ed in quelli della corteccia cerebrale e cerebellare, nonchè in quelli della sostanza bianca; meno cospicua fu nei vasi del midollo.

Per quanto si riferisce agli infiltrati avventiziali il reperto istopatologico della sclerosi tipo Strümpell ha comune con un gran numero di sclerosi disseminate uno dei caratteri anatomo-patologici dei più importanti.

Si è dagli autori molto discusso sulla natura di tali infiltrati delle sclerosi multiple e non tutte le opinioni sono concordi. Goldscheider [21] ad es. parla di una semplice corona di cellule rotonde intorno al lume vasale nei focolai più recenti; da altri si mette in dubbio la natura inflammatoria di cotesti infiltrati e si crede piuttosto ad infiltrati di nuclei gliali. Klein [22] riconosce essere una infiltrazione linfocitica, Völsch [23] crede che solo una parte di questi infiltrati è di origine sanguigna ed a tale opinione si associa Hess [24]. Fromman [25] li giudicò provenienti dai corpuscoli bianchi del sangue, Uhthoff [26] all'opposto affermò non avere dessi un'unica origine.

Il Ribbert [27], pur sostenendo la loro provenienza dai globuli bianchi del sangue, non riuscì a dimostrare alterazioni nelle pareti vasali, ma potè constatare un aumento di leucociti, ed osservò financo delle occlusioni vasali da globuli bianchi in via di organizzazione fino alla costituzione di trombi.

Erben [28] riscontrò dei grossi vasi infiltrati nell'avventizia con guaine linfatiche perivasali molto dilatate e fra esse pigmenti e corpuscoli del sangue. Il Friedmann [29] riscontrò infiltrati che giudicò di origine flogistica, dappoichè rinvenne anche nuclei granulosi grandi e piccoli e qualche corpuscolo di sangue, e simili reperti sono stati registrati da Hoffmann [30] e M. Fraenkel e A. Jakob.

A questi medesimi risultati sono giunti Siemerling e Raecke, i quali in vari casi, da essi esaminati istopatologicamente, riscontrarono infiltrati perivasali di origine ematica.

Gli infiltrati da noi riscontrati, in questo caso di sclerosi tipo Strümpell, sono a volte di pura origine ematica, a volte sono infiltrati misti, cioè di origine ematica e gliale; nei capil-

lari e nei vasi in cui il processo è più giovane e più attivo troviamo infiltrati ematici; nei vasi in cui il processo è di data più antica, noi vedemmo più numerose le cellule granulose gliali ameboidee. Nei primi inoltre trovammo una semplice dilatazione delle guaine linfatiche perivasali, negli altri si erano costituiti degli ampli spazi periavventiziali in cui si riscontravano nuclei non differenziati, abbondanti granuli di pigmento e di zolle di grasso e cellule gliali granulose protoplasmatiche. Lo stato degli infiltrati vasali del nostro caso in cui il processo ha avuto un andamento sub-cronico, dimostra non essere differente il processo vasale di questa sclerosi tipo Strümpell da quello di alcune sclerosi disseminate. Nel primo caso il processo vasale è più attivo e più uniformemente distribuito, e colpisce in prevalenza, tutti i vasi della sostanza grigia, nelle altre sono più colpiti i vasi della sostanza bianca cerebro-spinale. La uniforme diffusione del processo nelle sclerosi di Strümpell spiega il particolare aspetto anatomico dei tessuti; qui il processo vasale non colpisce qua e là un gruppo di vasi risparmiandone altri; l'infiltrazione vasale è generalizzata e procede senza sbalzi nel decorso; di conseguenza non si scorgono formazioni di focolai morbosi a differenti tappe di sviluppo, bensì un interessamento totale dei vasi e dei tessuti nervosi con lievi differenze fra questa e quella zona cerebrale; differenze di lieve conto che segnano gradi di sviluppo vario di un identico processo.

Ma se per le sclerosi disseminate si è generalmente riconosciuta l'esistenza, nella gran parte di esse, di infiltrati vasali, non può dirsi altrettanto per le sclerosi di Strümpell in cui, per la rarità dei casi e per l'esiguo numero di quelli pubblicati, la questione rimane tuttora insoluta. Il Rebizzi ad es. riscontrò, nel caso da lui illustrato, vasi a pareti integre, ditalchè egli pensò che il processo primitivo potesse essere di natura degenerativa con sede negli elementi nervosi, processi degenerativi che, in secondo tempo, stimolerebbero l'attività della glia; lo stesso reperto si ebbe nel caso Murri.

La presenza delle cellule plasmatiche in questi infiltrati fu costante in tutti i vasi, con una maggiore ricchezza in quelli del grigio corticale, nonchè della corteccia cerebellare: esse sono state considerate quale un sicuro segno di processi flogistici del sistema nervoso centrale, ed in questa sclerosi di Strümpell la loro presenza definisce la natura del processo morboso.

La presenza di tali cellule negli infiltrati vasali delle sclerosi disseminate non è stata generalmente confermata. I pareri degli autori non sono concordi, è vero; ma la maggioranza di questi ebbe a poterla riconoscere e differenziare, ed infatti tipiche cellule plasmatiche descrissero e constatarono negli infiltrati vasali Oppenheim, Spielmeyer, Lewandowsky e Stadelmann [31], L'Hermitte e Lejonne [32], Marburg, Fraenkel e Jakob. Nei processi cronici ed in quelli cronicissimi furono rinvenute da Auerbach e Brandt [33], da Siemerling e Raecke; però in un caso di sclerosi disseminata della durata di circa 30 anni, da me studiato, io non potetti confermarne la presenza. In questo caso io ebbi a constatare uno scarsissimo infiltrato avventiziale, spazii periavventiziali amplissimi con entro cellule rotonde e granulose gliali, granuli amorfi in gran numero, abbondante quantità di zolle e vescicole adipose, degenerazione grassa degli elementi avventiziali, degenerazione jalina dei vasi molto diffusa.

Anton e Wohlwill [34] non hanno voluto riconoscere la natura flogistica di tali infiltrati, dappoichè da essi non sempre furono rinvenute le cellule plasmatiche in queste malattie. Paragonando il reperto di questa sclerosi con quelli della gran parte delle sclerosi disseminate, noi non possiamo che riconoscere un identico processo anatomo-patologico. L'abbondanza degli infiltrati in questo mio caso, il decorso sub-cronico della malattia, l'abbondanza delle cellule plasmatiche rinvenute, la scarsa ampiezza degli spazi perivasali, ampiezza notevolissima nelle forme cronicissime di sclerosi; inoltre la scarsa rappresentanza di cellule gliali negli infiltrati e negli spazi linfatici periavventiziali, cellule gliali che sono in prevalenza nelle forme cronicissime, induce a pensare che queste differenze costituiscano due modi di essere di uno stesso processo, modi di essere in relazione con due tappe differenti di sviluppo della malattia; la prevalenza degli infiltrati sanguigni segna una fase iniziale del processo, la prevalenza o l'abbondanza delle cellule gliali con prodotti di metamorfosi degenerativa, negli spazi linfatici amplissimi, segnano la fase terminale.

Dall'esame di questo caso e dell'altro da me più su ricordato, io credo di poter sottoscrivere a quanto Marburg, Oppenheim, Finkelnburg [35] hanno creduto di sostenere, e cioè che un unico processo anatomo-patologico sta a base delle varie

forme di sclerosi cerebrali e cerebro-spinali e che i vari aspetti degli infiltrati sanguigni e gliali segnano gradi diversi, intensità variabile, tappe differenti di una stessa malattia.

Uno degli elementi importanti ed indiscutibilmente provato nel reperto di questa sclerosi tipo Strümpell è l'eccessivo aumento dei vasi, aumento circoscritto alla sostanza grigia corticale; aumento numerico di vasi che sorpassa di gran lunga quello che suole constatarsi nella demenza paralitica; aumento di vasi, ripienezza dei medesimi e dilatazione ed aumento dei globuli bianchi del sangue, rare emorragie fra le tuniche vasali, e malgrado che nel sangue, che riempie i vasi, fosse stato notato un aumento di leucociti, non si rinvennero trombi.

La rarità delle emorragie e dei trombi differenzia, di gran lunga, le sclerosi cerebrali di Strümpell da quelle disseminate. In queste, malgrado Anton e Wohlwill nonchè Fürstner avessero interpretate tali emorragie quali fatti puramente occasionali, la importanza di esse fu principalmente illustrata da Henneberg [36] che le ritenne fattori essenziali dello stabilirsi dei focolai sclerotici.

Dette emorragie furono constatate da Borst, Taylor [37] e Straüber [38] non soltanto nei campi perivasali, ma bensì fra le tuniche degli stessi vasi. L'evenienza di trombi associantisi alle emorragie fu notata da Flatau e Koelichen, ma questi, molto probabilmente, sono espressione di processi settici associantisi e complicanti la natura e l'evoluzione del male.

Da quanto si rileva nella letteratura, si deduce essere le emorragie ed i trombi evenienze frequenti, ma non costanti dei processi di sclerosi disseminate; desse non sono state ancora segnalate nelle sclerosi diffuse tipo Strümpell, il che inclina a ritenere costituire esse dei fenomeni non essenziali allo sviluppo delle sclerosi.

Insieme alle alterazioni proprie dei vasi, sono notevoli in questa malattia le alterazioni o, per dir meglio, le reazioni gliali del tessuto nervoso, reazioni che si centralizzano per lo più nei campi perivasali, reazioni costituite da un affluire di cellule gliali protoplasmatiche lungo le pareti vasali e da uno sviluppo rilevante di cellule astrocitiche con prolungamenti che assediano i campi perivasali, sì da costituire, intorno a ciascun vaso, un vero reticolo di elementi gliali, così come si può rilevare dalla Fig. 6. Tav. II. Ma su queste reazioni perivasali dobbiamo

notare che nei vasi in cui l'infiltrazione è ai primissimi stadii, come si rileva dalla Fig. 5. Tav. II, noi osserviamo soltanto infiltrati gli spazi linfatici di Wirchow-Robin ed una incipiente dilatazione degli spazi periavventiziali di His; la dilatazione degli spazi di His, in un periodo più avanzato del processo è più considerevole, come si rileva dalla Fig. 2. Tav. I. Tale dilatazione interpretata dapprima quale un prodotto artificioso di tecnica, fu successivamente, per una serie di ragioni, che sarebbe superfluo voler qui prendere in considerazione, interpretata quale espressione di una alterata circolazione linfatica in conseguenza della malattia delle pareti vasali. A spiegare infatti alcuni speciali aspetti assunti dai tessuti nervosi in questa malattia Fränkel e Jakob concepirono la teoria della iperlinfosi, accettata da Schmaus [39], secondo la quale, il processo proliferativo delle pareti vasali, indebolirebbe la resistenza di esse e quindi stabilirebbe quella dilatazione vasale tanto frequente nei reperti delle sclerosi cerebrali, e con la dilatazione delle pareti si avrebbe ostacolato il deflusso linfatico, ispessimento delle pareti linfatiche e quindi manifestazioni di rigonfiamento degli spazi di His e, nel tempo stesso, manifestazioni di rigonfiamento, di degenerazione in molti elementi dei tessuti nervosi, degenerazioni che là ove non trovano una reazione vitale della glia, finiscono per determinare campi di rarefazione più o meno gravi, e là ove la vitalità della glia è più attiva determinano in questa, proliferazioni compensatorie e formative che tendono à costituire focolai ed aree vere e proprie di sclerosi. Con il gioco di questa iperlinfosi determinatasi in conseguenza della perduta resistenza delle pareti vasali si riesce a spiegare la formazione degli ampi spazi perivasali e la costituzione di zone o striscie di rarefazione, nonchè formazioni di areole, che soventi si incontrano nella organizzazione patologica dei tessuti nervosi di queste sclerosi, alterazioni perivasali e campi di rarefazione notati nel nostro reperto, che certo, nelle linee generali, conforta, di nuove prove, la teoria della iperlinfosi nel meccanismo istopatologico di queste malattie.

Per questa stasi linfatica si stabiliscono aderenze negli spazi epi-spinali ed epi-cerebrali fra la pia e la sostanza cerebrospinale e di conseguenza sarebbe spiegata la stasi del *Liquor* per cui successivamente si manifesterebbe l'edema della pia e la formazione di cisti aracnoidee e quell'idrocefalo interno con

la proliferazione ependimale, manifestazioni queste che furono viste accompagnare molte sclerosi disseminate e che non mancarono nel reperto di questa sclerosi di Strümpell della quale ci stiamo occupando. A rendere più ampî ancora gli spazi periavventiziali concorre la reazione gliale che, come si è detto, si centralizza costantemente intorno ai vasi, reazione gliale che rompe perfino le barriere delle membrane gliali perivasali e si estrinseca mediante le cellule ameboidee gliali financo nei campi degli infiltrati che in definitiva riescono a sconvolgerne ed a mortificarne gli elementi nei periodi più avanzati della malattia. Così si spiegherebbero, a nostro parere, i due differenti modi di essere da noi notati negli infiltrati perivasali, l'uno cioè delle forme più acute in cui prevalgono gli elementi di origine ematica, l'altro delle forme cronicissime in cui prevalgono gli elementi gliali.

* * *

Osservammo già essersi del tutto disorganizzata la citoarchitettonica corticale, dappoichè tralci stipati di cellule gliali si frapponevano in lungo ed in largo fra i differenti strati della corteccia.

Le alterazioni delle cellule nervose non sono, da per ogni dove, del medesimo grado: in alcune sezioni corticali sono più gravi, in altre meno; ma non riscontrammo zone corticali con integrità assoluta delle cellule nervose. Le differenze, nelle differenti sezioni, furono puramente di grado ed invero noi potemmo seguire tutte le fasi del processo di atrofia cellulare dalla tigrolisi e dalla picnosi nucleare, alla degenerazione pigmentosa, al raggrinzamento cellulare, alla degenerazione grassa, alla cariolisi nucleare, al frantumamento dei prolungamenti, all'accartocciamento ed alla sparizione di esse cellule. Là dove il processo di atrofia cellulare era al massimo grado e là dove si era verificato un maggiore dissolvimento cellulare, il tessuto nervoso presentava un aspetto areolare, dappoichè appariva come costituito da tanti piccolissimi alveoli vuoti, lasciati dalle cellule gangliari scomparse. Il processo degenerativo terminale predominante fu quello della degenerazione grassa del protoplasma cellulare e, da questo punto di vista, il mio reperto collima con quello di Anton e Wohlwill nelle sclerosi disseminate. Non si notò alcun rapporto più o meno diretto fra il grado di

alterazione delle cellule gangliari ed il grado di gliosi; questa fu intensa, da per ogni dove, sì da rendere impossibile una differenziazione di grado fra questa o quella zona corticale.

Codesto reperto delle cellule gangliari non è risultato costante nei casi di sclerosi tipo Strümpell finora pubblicati; variabile altresì è stato nelle sclerosi disseminate. Koppen [40], Oppenheim, Redlich [41], Rossolino [42], Schuster e Bielschowsky le riscontrarono integre persino in casi in cui la malattia era avanzatissima; laddove da Leyden [43], Goldscheider, Charcot [44], Hess [45], Kibbert, Schüle [46] ed, anche da me, furono constatate colpite da processi atrofici. Borst crede che dette cellule sieno più colpite nelle sclerosi ad andamento acuto che in quelle ad andamento cronico. Fraenkel e Jakob qualche volta trovarono, fra focolai distruttori di sclerosi, cellule gangliari integre, però il loro numero era diminuito; inoltre osservarono l'affluire di cellule satelliti e, nei focolai i più acuti, l'immigrazione di leucociti polinucleati e di linfociti verso le cellule gangliari, come anche lo stabilirsi di cellule granulose intorno al corpo della cellula gangliare, con cellule a ragnatela. Nel caso di Dinkler [47] si notò un differente comportamento delle cellule gangliari della corteccia cerebrale da quelle del midollo. Laddove nel midollo queste cellule erano lese, nei focolai sclerotici soltanto, nella corteccia vi era un'estesa e diffusa atrofia delle cellule gangliari.

Sander [48] nella corteccia osservò che tali cellule erano lese solamente nei focolai sclerotici più antichi.

Anche nelle sclerosi tipo Strümpell i reperti delle cellule gangliari non sono concordi; fra i casi più puri citerò quello di Weiss [49] e quello del Rebizzi; nel primo con un aumento notevolissimo della glia, l'autore constatò integrità quasi assoluta degli elementi nervosi; in quello del Rebizzi con una scarsa iperplasia gliale, si ebbe una notevolissima distruzione di elementi nervosi, specie di fibre mieliniche. Nel mio caso, che fu uno dei tipi più classici di malattia, in cui nè clinicamente nè anatomicamente si rilevarono fenomeni a focolaio, o tendenza a diffondersi a focolaio, della sclerosi cerebrale, con una iperplasia generalizzata gliale si riscontrarono tutte le fasi dell'atrofia delle cellule gangliari, dalla tigrolisi alla scomparsa della cellula nervosa, identico reperto si ebbe nel caso Murri.

Processi della medesima natura colpirono altresì le cellule del Purckynie: negli strati di dette cellule si riscontrarono campi in cui più non si ravvisavano, ma si notava al loro posto un tessuto areolare (V. Fig. 12, Tav. III) in cui ciascuna areola era incastonata in un groviglio di fibre gliali e di cellule a ragnatela. In ciò l'iperplasia gliale in rapporto all'atrofia delle cellule nervose presenta differenze istologiche su cui occorre fermare l'attenzione: laddove l'iperplasia gliale attorno alle cellule del Purckynie è fatta da elementi di glia protoplasmatica astrocitica, a prevalenza, con esuberante sviluppo di fibre gliali e del reticolo gliale; quella che si viene formando attorno alle cellule gangliari del mantello cerebrale è costituita puramente dai vari tipi di cellule protoplasmatiche gliali. Circa la natura delle cellule che assediano tutto intorno le cellule nervose, colpite da atrofia, noi le diagnosticammo cellule gliali; ma, come si è detto, non mancano autori che hanno riconosciuto attorno a queste cellule elementi mesodermici, in ciò si rispecchiano peculiari tendenze ed interpretazioni di scuole; secondo alcune di esse l'accumulo di nuclei intorno alle cellule nervose venne interpretato quale un fenomeno di fagocitosi, concetti combattuti dal Nissl esaurientemente; dal Cerletti [50], dall'Esposito [51], da Lionti e Barlotta [52].

Si è molto discusso per lo passato e si discute tutt'ora per stabilire se l'atrofia delle cellule nervose sia per essere primitiva o secondaria alla gliosi e viceversa; ma se queste indagini possono avere una certa importanza in quei casi in cui l'integrità dei vasi rende oscura e difficile la definizione del processo istopatologico, perdono il loro valore quando l'origine vasale del processo morboso è dimostrabile; ond'è che non crediamo opportuno entrare in merito a un tale dibattito.

Nel parlare della gliosi che caratterizza il reperto istopatologico della sclerosi diffusa tipo Strümpell, io non entrerò in merito a questioni tutt'ora dibattentisi sulla istologia normale della nevroglia e sulle questioni ancora più oscure dei rapporti fra cellule e reticolo nevroglico. Gli studii magistrali di Golgi [53] e di Weigert sono tutt'ora in piedi e ad essi si sono aggiunti quelli di Held [54], i quali hanno facilitato l'interpretazione dei fenomeni patologici di questo tessuto. Molte questioni riman-

gono tutt'ora insolute non solo sulla istologia della glia, ma bensì anche sulla sua funzione; negli ultimi tempi invero si è ventilata l'ipotesi se la glia oltre ad una funzione di sostegno ne abbia una di nutrizione del sistema nervoso; ipotesi che venne avvalorata da non pochi fatti patologici, quali ad es. la presenza di prodotti eterogenei nel protoplasma delle cellule gliali, prodotti che dobbiamo ancora discriminare se debbansi ritenere prodotti morbosi o non piuttosto prodotti di ricambio della sostanza nervosa, problemi che attendono ancora la soluzione.

Con questo mio reperto io intendo illustrare la reazione patologica gliale nelle sue varie modalità cellulari senza entrare in merito a così complessi quesiti.

Nell'esposizione del reperto istopatologico noi notammo come nello strato zonale della corteccia cerebrale ed in quello molecolare e delle cellule del Purckynie del cervelletto, prevalesse la reazione fibrosa della glia, nello strato delle cellule gangliari e nei confini fra la sostanza grigia e quella bianca prevalesse la reazione gliale delle cellule ameboidee, delle cuboidi ed in prevalenza delle astrocitiche, cellule quest'ultime che vedemmo in modo lussureggiante accompagnare i vasi anche nella sostanza bianca del cervello, in cui la reazione gliale fu costituita di nuclei e cellule protoplasmatiche cuboidi o di cellule rotondeggianti non differenziate, con scarse cellule ameboidee ed astrocitiche in modo analogo che nella sostanza bianca cerebellare.

Negli strati periependimali dei ventricoli laterali vedemmo prevalere la reazione fibrosa gliale con elementi cellulari non differenziati in prevalenza, o cellule a ragnatela; negli strati periependimali del canale centrale del midollo vedemmo prevalere una reazione di nuclei gliali.

Nel midollo spinale dove il processo si mostrò più tenue, si osservò nella sostanza bianca una reazione gliale cellulare prevalente e fibrosa tenue; lungo i setti gliali ispessiti qui si notarono enormi accumuli di zolle lipoidi e di granuli amorfi; nella sostanza grigia del midollo si notò una tenue reazione gliale prevalentemente di cellule protoplasmatiche ameboidee e cuboidi.

Ebbi l'opportunità, come ho detto, di studiare dal punto di vista istopatologico una sclerosi disseminata cronicissima; ebbene in essa non fu notato, nella sostanza grigia della corteccia, così enorme sviluppo di cellule gliali protoplasmatiche, in essa

prevalse il carattere fibroso nella reazione gliale che investì prevalentemente e primitivamente la sostanza bianca vuoi cerebrale che midollare, laddove in questa sclerosi cerebrale, tipo Strümpell, il carattere prevalente è l'esagerato sviluppo della glia cellulare protoplasmatica con sede nella sostanza grigia cerebrale, cerebellare e midollare, con intensità decrescente dal cervello al midollo spinale.

Avendo dunque la gliosi mantenuto il carattere di sviluppo prevalentemente cellulare, a noi corre l'obbligo di far rilevare che là dove notammo sviluppo di strati di fibre gliali di nuova formazione, là osservammo cellule a ragnatela più o meno grandi, isolate o riunite in gruppo senza cellule protoplasmatiche e specie di quelle che, come vedremo, sono state denominate ameboidee; all'opposto là dove, come nella sostanza grigia, trovammo esuberante sviluppo di cellule gliali protoplasmatiche di tutte le specie, non trovammo sviluppo di reticolo gliale dimostrabile, qui frammiste a cellule gliali ipertrofiche trovammo cellule colpite da processi regressivi. Il carattere preponderante di questo reperto fu quello di una gliosi protoplasmatica della sostanza grigia cerebro-cerebellare.

La forma protoplasmatica della nevroglia fu già riconosciuta da Golgi e da Ranvier e poi studiata dal Nissl vuoi in condizioni normali che nelle sue fasi patologiche.

In tempi più a noi vicini lo studio della nevroglia protoplasmatica è stato ripreso da parecchi ricercatori, quali Held, Eisath [55], Alzheimer [56], da noi studiata nei gliomi, da Lugaro [57], da Bonome [58], Cerletti [59], dal da Fano [60], da Tamburini e Marchi nel 1883 [61], e recentemente da Ziveri [62]. Tra i metodi di colorazione per mettere in evidenza queste cellule quello di Alzheimer all'ematossilina molibdica del Mallory è il più elettivo.

Con tale metodo, accanto alle cellule stellate, osservammo, sia nella sostanza grigia che in quella bianca, e particolarmente in questa, cellule a tipo morfologico differenziate da quelle stellate, cellule descritteci, per la prima volta, da Nissl; nei preparati al bleu di metilene, cellule a nucleo piccolo o di media grandezza e ricco in granuli cromatinici circondati da scarso protoplasma granuloso, in parte aderente al nucleo, in parte addensato ad una certa distanza da esso, cosicchè in sezione apparisce come un anello, alone perinucleare il cui margine

esterno è nettamente delimitabile; tali cellule assumono ora una forma anulare, ora quadrangolare, ora cuboide; differenziazione cellulare che venne, fra noi dimostrata anche dal Cerletti in alcuni reperti di psicosi tossiche.

Negli ultimi tempi è stata descritta da Alzheimer una altra varietà di cellule gliali protoplasmatiche in alcuni processi acuti cerebrali, cellule queste che, secondo l'autore, hanno vita breve, non producono fibre e che nella rapida evoluzione regressiva della loro esistenza presentano la picnosi, la carioressi e la cariolisi nucleare, nonchè la granulosi involutiva protoplasmatica. Queste cellule che io riscontrai nella sostanza bianca di una sclerosi disseminata cronicissima, e che abbiamo incontrato anche nella sostanza grigia di questa sclerosi in numero considerevole, così come ci sono state descritte da Alzheimer, hanno protoplasma abbondantissimo e forme fra le più polimorfe, munite a volte di protuberanze tozze analoghe a quelle delle amebe in movimento. Le trovammo intorno alle cellule gangliari, intorno ai vasi frammiste alle cellule cuboidi; secondo l'autore, da cui hanno preso il nome, desse cellule possono trarre origine non soltanto dalle piccole cellule sferoidi o cuboidi, ma anche dai veri e propri astrociti. Nei processi acuti cerebrali esse addimostrano, nel loro protoplasma, sostanze lipoidi sotto aspetto vescicolare, granuli fuchsinofili ed al verde luce.

Io rinvenni tali cellule nelle sclerosi disseminate croniche ed in queste sclerosi tipo Strümpell, il che dimostra non deporre la presenza di tali cellule per processi acuti cerebrali. Nei processi cronici notammo la vacualizzazione del protoplasma e la sua granulosi, la picnosi, la carioressi e cariolisi nucleare; riuscimmo a dimostrare la presenza, in esso protoplasma, di scarsissime sostanze lipoidi, non notammo i granuli al verde luce, ma solo scarsissimi e rari granuli fuchsinofili. L'Alzheimer dà grande importanza a questi depositi di alveari di sostanze lipoidi che crede specifici di tali cellule ed egli ha dimostrato che questi accumuli vescicolari di sostanze lipoidi, nei processi acuti di flogosi cerebrali, finiscono per riempire tutto il protoplasma cellulare, che finisce, a sua volta, con lo spezzettarsi in una alle zolle di grasso, non appena si iniziano le modificazioni regressive nucleari. L'Alzheimer distingue dei tipi particolari di cellule ameboidee gliali del cervello e dei tipi del midollo

spinale e si ferma anche a descrivere delle sottili differenze riscontrate nelle involuzioni regressive di queste varie specie cellulari; ma io non mi fermo su questa parte, dappoichè io invero non son riuscitò a dimostrare di queste differenziazioni morfologiche, nè mi è riuscito di poter sorprendere variazioni di fasi regressive particolari fra le cellule ameboidee del midollo e quelle del cervello, che anzi devo dire aver notato essere queste fasi involutive comuni a tutte le cellule protoplasmatiche gliali, dappoichè comune ad esse notai la vacualizzazione, la granulosi al metilen-blau, la frantumazione protoplasmatica, la carioressi e la cariolisi nucleare.

Il polimorfismo morfologico delle cellule ameboidee del midollo spinale, e mi riferisco a quelle delle sostanza bianca, è dato dalla particolare struttura del tessuto, per cui, in queste cellule ameboidee midollari, si riscontra una varietà di forma maggiore che non in quelle del cervello ove tengono conformazioni più fisse, forme fisse che riscontrammo anche nella sostanza grigia del midollo. Ma, a parte queste questioni che non possono essere risolute in base a reperti di un solo genere di processi morbosi, dobbiamo notare che nei setti interstiziali notevolmente ispessiti della sostanza bianca midollare noi osservammo elementi gliali delle tre forme principali così come nel cervello, e notammo pure, vuoi nella sostanza bianca del cervello, vuoi negli strati periependimali, le piccole cellule rotondeggianti non differenziate. Di particolare interesse sono i rapporti di queste cellule gliali protoplasmatiche con le cellule nervose e con i vasi sanguigni: le cellule piramidali sono da esse compenetrate, schiacciate, assediate ed in ciò fare le cellule protoplasmatiche assumono le forme più varie, dalle astrocitiche, alle quadrangolari, alle ameboidee, alle rotonde, a quelle non definibili, forme che si fanno sempre più capricciose a seconda i differenti metodi di colorazione. Così intorno alle cellule nervose, come intorno ai vasi, noi notammo frammiste le tre varie specie di cellule gliali protoplasmatiche, intorno alle cellule gangliari, senza una determinata disposizione; intorno ai vasi si potè notare una tendenza delle cellule cuboidi frammiste a cellule ameboidee ad allinearsi lungo le pareti vasali, laddove le forme astrocitiche facevano corona nei campi perivasali inviando prolungamenti a distanza a terminazioni imbutiformi all'avventizia. Le cellule ameboidee granulose con vacuoli e

con scarse zolle lipoidi le rinvenimmo numerose negli spazi periavventiziali frammiste agli infiltrati più periferici, vedemmo cellule ameboidee con un grosso e tozzo tentacolo adagiarsi sull'avventizia, cellule che con il proprio protoplasma lussureggiante avvolgevano a manicotto la circonferenza di un vasellino.

Molte delle cellule astrocitiche mandano 2, 3 e perfino 4 prolungamenti protoplasmatici all'avventizia vasale e con gli altri prolungamenti più sottili protoplasmatici e fibrosi circondano la cellula nervosa. Vi ha astrociti che con i loro prolungamenti si mettono in rapporti con due vasi ravvicinati, terminazioni vasali di tali cellule già descritte dal Golgi il quale attribuì loro una funzione nutritizia, funzione confermata anche dal Cerletti.

Il numero straordinario delle cellule gliali astrocitiche che si mettono in rapporto con i vasi, e l'aumentato numero di questi in mezzo ad un addensamento di cellule protoplasmatiche nelle specie su menzionate, dà al reperto di questa sclerosi, un aspetto singolarissimo.

Noi riuscimmo a dimostrare, con il metodo di colorazione di Alzheimer, per i granuli, una distinta membrana gliale periavventiziale, questa membrana era superata non solo dalle terminazioni imbutiformi dei prolungamenti astrocitici ma anche da elementi gliali ameboidi ed invero di queste cellule ne notammo libere, come si è detto, negli spazi periavventiziali dilatati. In tali sepimenti oltre ad elementi ameboidi integri ne trovammo di quelli sorpresi dalla granulosi e dalla involuzione regressiva cellulare e protoplasmatica, insieme a discreta quantità di accumuli di grasso, di granuli amorfi e di nuclei non differenziabili, reperto perivasale che presso a poco fu riconosciuto anche da Alzheimer nei processi flogistici acuti cerebrali.

Dopo ciò non possiamo che affermare essere nel loro complesso le reazioni gliali dei processi acuti cerebrali non molto differenti da quelle dei processi cronici e cronicissimi. Ho parlato di forme cronicissime riferendomi a casi di sclerosi disseminate, da me studiate, nelle quali le analogie delle reazioni gliali protoplasmatiche con quelle di questa sclerosi di Strümpell, ad andamento sub-cronico, e con i processi acuti studiati da Alzheimer, sono molto intime.

Alla luce di queste uniformi reazioni gliali protoplasmatiche nei processi acuti e cronici di natura flogistica del sistema

nervoso, le varietà di cellule gliali finora riscontrate sono manifestazioni di fasi evolutive ed involutive di uno stesso elemento gliale o sono tre generi e specie differenti di elementi gliali aventi funzione e finalità differenti?

Ad un tal quesito neppure lo studio delle polimorfe manifestazioni della glia nelle varie forme di sclerosi cerebro-spinale riesce a poter dare risposte esaurienti; dall'esame di questi reperti si riportano impressioni personali sulle quali, per ora, sono doverose le più ampie e più prudenti riserve, ma la questione è stata agitata dal Bonome in ordine ai gliomi ed in parte dall'Alzheimer, che, nei processi acuti, differenziò la specie delle cellule gliali ameboidee, assegnando a queste ultime delle proprietà fagocitarie, proprietà che nel tessuto nervoso la glia avrebbe comune con i tessuti mesodermici; ma, come ho detto più sù, non posso entrare in questioni generali di istopatologia, a me preme raccogliere dei fatti e questi soltanto vado segnalando.

In che differisce questo reperto da quello che generalmente suole riscontrarsi nelle sclerosi cerebrali o cerebro-spinali disseminate che si presentano con andamento cronicissimo?

Non certo nella essenza anatomo-patologica dappoichè in tutte le sclerosi noi costatammo tre modi di essere della gliosi: la nucleare, la protoplasmatica, la fibrosa variamente combinate e distribuite; ma la differenziazione è data dalla localizzazione prevalente della malattia e dalla diversità dell'elemento patogenetico, localizzazione che definisce i vari tipi clinici delle sclerosi, diversità di elementi patogenetici che forse definiscono l'andamento acuto, sub-acuto e cronico della malattia e la gravità della stessa.

Nei casi da noi studiati possiamo affermare avere trovato prevalentemente la tendenza alla organizzazione fibrosa della glia solo nella sostanza bianca dell'asse cerebro-spinale, questa mancò sempre nella sostanza grigia del cervello, dove notammo sempre solamente la gliosi protoplasmatica indipendentemente dall'andamento acuto o cronico della sclerosi, e questo dato di fatto è stato osservato da Sander, da Oppenheim, da Fraenkel e Jakob, da Spielmeyer e Marbürg nelle sclerosi disseminate. Non posso condividere l'opinione di Rönne e Wimmer [63] i quali affermano che là ove si osserva organizzazione fibrosa della glia manca la gliosi protoplasmatica dappoichè in un caso

da me studiato, nel quale la fibrosi gliale della corona raggiata fu il fenomeno più saliente, io trovai la gliosi protoplasmatica alla periferia dei focolai fibrosi, e frammista con essi, là dove la distruzione del tessuto nervoso non era totale, il che fa pensare poter essere la gliosi protoplasmatica una fase preparatoria della gliosi fibrosa od organizzante.

Confermiamo dunque dopo lo studio di questo reperto che nello strato delle cellule piramidali del cervello non si ha in via patologica la gliosi fibrosa e che questa prevale nello strato marginale della corteccia; nella sostanza bianca dell'asse cerebro-spinale e nello strato delle cellule del Purkynie nel cervelletto. La gliosi nucleare e di piccole cellule rotonde non differenziate predomina negli strati periependimali del canale centrale del midollo.

Ciò premesso tutto tende a far ritenere essere unica l'essenza istopatologica della gliosi delle sclerosi cerebro-spinali, dappoichè questi modi di essere della gliosi si trovano in tutte le forme sclerotiche dell'asse cerebro-spinale, varia soltanto la loro localizzazione e la natura dell'elemento patogenetico; la varia localizzazione definisce la varietà delle forme cliniche di dette sclerosi, la differente patogenesi modifica il decorso ed imprime il carattere più o meno grave all'indole della malattia.

Nelle sclerosi tipo Strümpell la localizzazione elettiva è la sostanza grigia cerebro-cerebellare, l'andamento clinico e il decorso quindi della malattia e la sua indole morbigena molto si avvicinano a quella della demenza paralitica.

Nel nostro reperto noi riscontrammo si una reazione prevalentemente della glia protoplasmatica, ma ciò si deve alla sede che prediligge questa malattia e cioè la sostanza grigia cerebro-spinale, sostanza nella quale non si osservano in generale organizzazioni fibrose gliali.

Questa ipergliosi protoplasmatica si associò ad una infiltrazione avventiziale esuberante di origine prevalentemente ematica, infiltrazione legata (a sua volta) ad un elemento patogenetico molto in vista nelle sclerosi diffuse di Strümpell; mi riferisco alla sifilide.

***

Fra i prodotti di disfacimento noi rinvenimmo di preferenza nel midollo spinale i « Füllkörperchen » di Alzheimer, zolle e vescicole di grasso, granuli metacromatici, granuli fibrinoidi,

rari granuli amorfi non definibili. Riscontrammo cioè, a preferenza quei prodotti di disfacimento che si accompagnano ad una iperattività gliale associantesi a distruzione di tessuto nervoso. Nelle cellule protoplasmatiche gliali furono dimostrate zolle di sostanza lipoide, rarissimi granuli fuchsinofili. Neppure in ciò la sclerosi tipo Strümpell si differenzia gran che da quelle disseminate, ed invero abbondanza di granuli, di zolle e di vescicole di grasso furono notate in queste malattie da Cramer [64], Borst, Oppenheim, Sträuber, Marburg, Anton e Wohlwill. Questi ultimi autori dall'esagerato accumulo di sostanze lipoidi in molte cellule gliali pensarono che vi dovessero essere due sorte di cellule gliali, quelle che hanno una funzione spazzatrice, fagocitaria e quelle che sono preposte, in particolar modo, alla produzione di fibre gliali. Sostanze lipoidi nelle cellule gliali riscontrarono anche Fraenkel e Jakob.

I dati anatomo-patologici da noi raccolti e l'opportunità che a noi si offerse di aver potuto cioè studiare anatomicamente una sclerosi disseminata a decorso cronicissimo (di circa 30 anni) e questa sclerosi di Strümpell a decorso sub-cronico (anni 10), ci autorizzano alle seguenti considerazioni sulla essenza anatomo-patologica e sulla patogenesi della sclerosi di Strümpell.

La sclerosi di Strümpell differenziasi da quelle disseminate, dappoichè in essa non viene colpito, come in queste, l'asse cerebro-spinale a focolai multipli, bensì ne è interessata in modo diffuso la corteccia cerebro-cerebellare, localizzandosi la lesione anatomica, a preferenza, nella sostanza grigia corticale.

Secondo Strümpell nella forma diffusa trattasi di una encefalite interstiziale cronica, ed un tal concetto fondamentale viene avvalorato dal mio reperto in cui gli infiltrati perivasali di origine prevalentemente ematica, con la presenza delle plasmacellule depongono per la natura flogistica del processo; ed in sostegno di questo concetto sta l'ependimite cronica che, a sua volta, presuppone la linfocitosi del *Liquor*, ependimite e linfocitosi tanto frequenti nelle encefaliti croniche.

Weiss pensa essere il processo iniziale una meningite acuta, ma questo concetto non è avvalorato dal mio caso in cui nè dal lato clinico, nè da quello anatomico potemmo sospettare una meningite pregressa.

Haberfeld-Spieler e Rebizzi riconoscono la decadenza degli elementi nervosi come primaria e la proliferazione della glia quale un fenomeno reattivo secondario; ma un tale concetto non trova conferma in questo reperto; dappoichè, come più innanzi si fece osservare, nessun rapporto noi potemmo stabilire fra gravità della lesione cellulare e sviluppo di glia nel cervello, non solo, ma dovemmo all'opposto constatare come la gliosi spinale fosse compatibile con una prevalente integrità delle fibre midollari, avendo nel midollo potuto notare rarefatta qua e là qualche fibra, rarefazione non certo proporzionale all'ispessimento dei setti gliali ed alle gliosi della sostanza bianca midollare. Il fenomeno più saliente e più generalizzato in tutto l'asse cerebro-spinale fu l'ipergliosi, non l'atrofia delle cellule nervose, la quale presentava gradi differenti di involuzione nelle differenti aree e zone corticali, senza dire che non mancarono regioni in cui le cellule nervose si presentarono integre. D'altra parte l'aumento di peso del cervello, malgrado una manifesta riduzione di volume delle sue parti anatomiche, depone per un predominio di attività gliale che va al di là dei fini di riparazione o compensazione che alla ipergliosi vogliono attribuirsi. Ma v'è di più ancora e cioè la gliosi di questa sclerosi fu prevalentemente protoplasmatica e nucleare con scarsa tendenza alla organizzazione fibrosa della medesima, gliosi nucleare e protoplasmatica che, al pari delle cellule nervose, si involve e si dissolve attraverso processi di metamorfosi regressiva, quasi fosse pervasa essa stessa e travolta, al pari delle cellule nervose, da agenti letali che non le consentono una vitalità protratta.

È da notare altresì che la reattività gliale non si constata soltanto là dove s'incontrano elementi nervosi in atrofia, ma essa è presente ed attivissima nei campi perivasali in quasi tutta la massa cerebrale, il che depone per un più diretto rapporto in questa malattia fra gli infiltrati vasali e la ipergliosi reattiva, che non fra l'atrofia dell'elemento nervoso e gliosi circumambiente. Si ha qui inoltre quella gliosi periependimaria la quale, a sua volta, non è conseguenziaria di atrofie primitive di elementi nervosi ma, più probabilmente, deve rispondere ad elementi morbigeni del *Liquor* che stimolano le cellule ependimali ad una iperattività morbosa. Certo una netta differenziazione fra la sclerosi di Strümpell, da me studiata, e quella del Rebizzi

sta nell'assenza in quella dell'A. di infiltrati negli spazii linfatici perivasali. Siamo per ciò autorizzati a stabilire due varietà di sclerosi di **Strümpell**? Occorrono ancora altre osservazioni.

Questa malattia per le sue analogie anatomo-patologiche sta a cavaliere fra la paralisi progressiva e le sclerosi disseminate; per le sue analogie etiologiche e di decorso più si avvicina alla prima che alle seconde; per quelle semiologiche può partecipare tanto del quadro della paralisi progressiva, quanto di quello delle sclerosi disseminate.

La sclerosi tipo **Strümpell** ha, nel reperto anatomo-patologico comune con la paralisi progressiva, l'infiltrazione avventiziale; però questa nella paralisi progressiva è prevalentemente ematica; nella sclerosi è mista e cioè ematica e gliale; comune ad entrambe le malattie è l'atrofia degli elementi nervosi, l'ependimite, l'idrocefalo.

La ipergliosi è comune vuoi al reperto della sclerosi di **Strümpell**, vuoi a quello delle sclerosi disseminate; comune alle dette due malattie è altresì l'ependimite e la periependimite, nonchè l'atrofia degli elementi nervosi; però la reazione gliale protoplasmatica della sostanza grigia è più lussureggiante nella sclerosi di **Strümpell** e molto tenue nelle sclerosi disseminate. Alcune delle sclerosi disseminate presentano anch'esse l'infiltrazione perivasale mista, ma vuoi quelle con infiltrati perivasali, quanto quelle in cui tali infiltrati non si dimostrano, si differenziano dal tipo **Strümpell** perchè in quelle la gliosi investe prevalentemente la sostanza bianca cerebrale e spinale e tende alla organizzazione fibrosa degli elementi gliali.

Rispetto all'etiologia, le analogie della sclerosi di **Strümpell** sono più strette con la demenza paralitica, nella quale la sifilide primeggia fra le cause etiologiche. L'etiologia distanzia di gran lunga la sclerosi diffusa da quelle disseminate, in queste è rara la lues ereditaria ed acquisita.

Il decorso è variabilissimo, da mesi di durata nelle forme acutissime si arriva alle sclerosi a decorso cronicissimo che si possono protrarre dai 25 ai 30 anni e più, quelle di **Strümpell** si aggirano dai 5 ai 10 anni.

Dal punto di vista semiologico le analogie della sclerosi di **Strümpell** vanno verso la demenza paralitica; quando il processo localizzandosi prevalentemente sul mantello cerebrale dà, nelle espressioni patologiche funzionali, i quadri semiologici prevalentemente di ordine mentale, o verso i quadri misti, che

copiano quello del nostro infermo, quando le lesioni sono egualmente distribuite fra cervello e cervelletto o verso le sclerosi disseminate quando prevale la localizzazione cerebello-ponto-spinale.

I contrassegni anatomo-patologici di questa sclerosi di Strümpell possono essere riaggruppati in un triplice ordine di fenomeni che indubbiamente stanno tra loro in intimi rapporti e cioè: processi degenerativi degli elementi nervosi, processi proliferativi degli elementi interstiziali (glia), processi infiltrativi nel sistema linfatico perivasale.

Secondo anché l'opinione di Weigert e di Schmaus, è ozioso di fronte a questo complesso fenomenico indagare quale di questi tre processi fondamentali è primitivo o secondario; a noi importa soltanto stabilire che questo complesso di elementi definisce la flogosi cronica infiltrativa del tessuto nervoso, flogosi nella quale per avere avuto parte prevalente il fenomeno proliferativo gliale, noi dobbiamo definire con altro attributo; considerarla cioè quale una flogosi cronica infiltrativa ed interstiziale del tessuto nervoso, così come primitivamente fu definita da Strümpell.

È comune a tutte le sclerosi la infiltrazione perivasale? Alla gran parte di esse. È stato invero riscontrata assenza di una tale infiltrazione in un gruppo di sclerosi disseminate cronicissime; ma gli studii ulteriori ci dovranno dimostrare se in tali casi più che di assenza di infiltrati non si tratti piuttosto di processi regressivi a cui sieno andati incontro infiltrati preesistenti a cagione della cronicità del processo e della lunga durata della malattia.

Premesse le fondamentali analogie anatomo-patologiche fra questa sclerosi ed un gruppo di sclerosi disseminate, sorge spontaneo il dubbio se la sclerosi tipo Strümpell non sia per essere la prima tappa di un gruppo di sclerosi disseminate, premesso che l'essenza del processo anatomo-patologico al postutto è comune alle due forme morbose; ben s'intende, ci riferiamo alle sclerosi diffuse ad alle disseminate il cui reperto riposi su questo stesso triplice ordine di alterazioni istopatologiche.

Può essere, ma non possiamo asserirlo in modo assoluto; può darsi che episodii morbosi della stessa malattia (accessi apoplettiformi, o malattie esogene associantesi ne tronchino il

decorso prima che si stabilisca la gliosi fibrosa della sostanza bianca cerebro-spinale, e può darsi come possibile l'altra evenienza, e cioè che la costituzione anatomo-patologica della malattia resti permanente. Sono pochissimi i casi di sclerosi tipo Strümpell finora pubblicati, ed in quelli già noti, ve ne ha che, a nostro giudizio, più che a sclerosi diffuse, appartengono a sclerosi disseminate troncate nella loro lenta evoluzione da morbi intercorrenti. Dobbiamo d'altra parte tener presente essere state descritte sclerosi cerebrali ad andamento acutissimo della durata di pochi mesi soltanto; ciò ci induce a ritenere che, pur avendo un substrato anatomico comune, le sclerosi cerebrali devono avere una differente patogenesi, la quale ne modifica il quadro clinico ed il decorso.

Fra gli elementi patogenetici di origine tossi-infettiva che attaccano il sistema nervoso centrale attraverso i vasi ed il Liquor, domina la lues per le sclerosi tipo Strümpell, lues acquisita od ereditaria che, nel caso nostro, ci si rilevò attiva e presente nella osteite del frontale. Certamente è questo l'elemento predominante nelle sclerosi diffuse, ma a rendere specifica la forma anato-mopatologica non è escluso che altre influenze morbigene complementari vi concorrano, influenze morbigene che possono andare dalla predisposizione ereditaria che noi vediamo riflessa nelle aplasie di organi o di sistemi anatomici prevalentemente i sistemi e gli organi cerebellari; fino ad un endocrinismo congenito che predispone le giovani esistenze alle gliomatosi reattive cerebro-spinali.

Da quando fin qui si è detto, in base a questo mio reperto la sclerosi tipo Strümpell è una malattia di origine flogistica ben differenziata per l'etiologia, per il reperto anatomo-patologico, per il decorso vuoi dalla demenza paralitica, vuoi dalle sclerosi disseminate, malattie che le sono più affini. In conformità del concetto di Strümpell la sclerosi cerebrale diffusa non che una encefalite interstiziale cronica.

CONCLUSIONI.

1. Le cause etiologiche sono esogene ed endogene; fra le esogene domina la sifilide; fra le endogene sono da tenor presenti: difetti di costituzione anatomica congeniti riferentisi ad aplasie di organi e sistemi

cerebellari e ad attività a carattere embrionale, preesistenti nei tessuti gliali, che reagiscono, in questa malattia, in modo abnormale.

2. La malattia ha decorso sub-cronico, andamento progressivo senza remissioni.

3. L' esito della matattia è letale.

4. La malattia si localizza preferibilmente nella sostanza grigia cerebro-cerebellare.

5. Nel nosografismo predominano i sintomi cerebro-cerebellari.

6. I contrassegni anatomo-patologici della sclerosi di Strümpell sono di un triplice ordine e cioè: processi infiltrativi nel sistema linfatico perivasale, predominanti processi proliferativi degli elementi interstiziati (gliosi) associati con processi proliferativi periependimali, processi degenerativi degli elementi nervosi.

7. La sclerosi di Strümpell presenta i caratteri anatomo-patologici di una encefalite interstiziale cronica.

ILLUSTRAZIONE DELLE TAVOLE

Tavola I.

Fig. 1. — Riproduzione micrografica di un preparato della sostanza bianca cerebrale. Colorazione alla Nissl e tuluidina (Lugaro).

Piccolo ingrandim nto Koristka oc. n. 2, ob. n. 2.

In questa figura si mette in evidenza la straordinaria abbondanza dei nuclei gliali nella sostanza midollare delle ciconvoluzioni. È poi dimostrata in modo grossolano l'abbondante infiltrazione avventiziale di due sezioni trasverse di vasi sanguigni.

Fig. 2. — Riproduzione micrografica di un preparato della sostanza bianca midollare della corteccia cerebrale da un preparato colorato col metodo di Alzheimer per i granuli fuchsinofili.

Ingrandimentò Korietka, oc. n. 4, ob. n. 2.

Nel centro della figura è riprodotta la sezione trasversale di un grosso vaso della sostanza midollare nel quale l'ispessimento dell'avventizia è manifesto, nonchè la infiltrazione avventiziale. Si notano

altresì spazii avventiziali intersecati da setti fibrillari che li dividono in numerosi alveoli.

Fig. 3. — Riproduzione micrografica di un preparato della sostanza midollare della corteccia cerebrale, da un preparato colorato col metodo di Alzheimer per i granuli fuchsinofili.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 2.

Nella figura è riprodotta la sezione trasversa di un grosso vaso della sostanza midollare della corteccia cerebrale, nel quale, oltre alla infiltrazione avventiziale, si notano stravasi negli strati avventiziali, con formazione di spazii ed areole ai confini fra la sostanza nervosa e l'avventizia vasale.

Fig. 4. — Riproduzione micrografica di un preparato della sostanza grigia corticale colorato col metodo di Cajal per l'impregnazione della nevroglia al Cloruro d'oro e Bicloruro di Mercurio.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 2.

In detta figura viene rappresentato il notevole aumento di numero dei vasi della sostanza grigia; per la elettività del metodo vengono messi in evidenza l'esuberante rigoglio degli astrociti giganti gliali dei campi perivasali con i rapporti che i prolungamenti di detti astrociti prendono con le pareti di un vaso o di due o più di essi.

Tavola II.

Fig. 5. — Riproduzione micrografica di un preparato della sostanza grigia corticale colorato con il metodo di Alzheimer per i granuli fuchsinofili, metodo che si presta alle riproduzioni micrografiche.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 5.

In questa figura si nota la sezione trasversa di un capillare con infiltrazione iniziale degli spazi linfatici avventiziali e con dilatazione notevole del lume vasale.

Fig. 6. — Riproduzione micrografica di un preparato colorato col metodo di Cajal della impregnazione nevroglica, metodo che si presta a preferenza di tutti gli altri per le riproduzioni micrografiche.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 5.

È riprodotto un piccolo vaso della sostanza grigia corticale, circondato da elementi gliali astrocitici giganti, che, dai campi perivasali, irradiano molteplici prolungamenti all'avventizia, sì da costituire un reticolato di prolungamenti gliali protoplasmatici perivasali.

Fig. 7. — Riproduzione micrografica della gliosi marginale nello strato molecolare della corteccia cerebrale. Colorazione con il metodo di Weigert per la nevroglia.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 2, ob. n. 2.

In questo preparato è manifesto il notevole sviluppo della glia con sviluppo di fibre e di reticolo gliale.

Fig. 8. — Riproduzione micrografica di un preparato della zona molecolare della corteccia cerebrale colorato con il metodo di Weigert per la nevroglia.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 5.

In questa figura è riprodotto, a più forte ingrandimento, un dettaglio della gliosi marginale riportato nella figura precedente.

Si mettono bene in evidenza astrociti gliali polinucleati, con i prolungamenti fibrosi ed il reticolo gliale.

Tavola III.

Fig. 9. — Riproduzione micrografica di un preparato della sostanza grigia cerebrale, colorato alla Nissl e tuluidina (Lugaro).

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 5.

In detta figura si vedono varie cellule nervose piramidali in preda a processi atrofici: si notano altresì grossi nuclei gliali aventi aspetto e grandezza variabile; qualcuno di detti nuclei è in via di disfacimento granulare.

Fig. 10. — Riproduzione micrografica degli strati ependimali e periependimali del ventricolo laterale colorati col metodo di Weigert per la nevroglia.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 5.

In detta figura sono rappresentate le stratificazioni fibrose della regione periependimale con l'ispessimento notevole dell'ependima. Fra le dette stratificazioni fibrose si notano astrociti gliali allineati lungo detti strati.

Fig. 11. — Riproduzione micrografica di un preparato di lamella cerebellare colorato con il metodo elettivo di Weigert per la nevroglia.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 2.

In detta figura è riportato un particolare di detto preparato, e cioè lo sviluppo notevole di elementi astrocitici gliali lungo il margine interno dello strato granulare; si nota altresì lo sviluppo notevole del reticolo gliale nella sostanza bianca delle lamelle, nonchè un aumento numerico dei nuclei di glia.

Fig. 12. — Riproduzione micrografica di un preparato di lamella cerebellare colorato con il metodo elettivo di Weigert per la nevroglia.

Ingrandimento Koristka, oc. n. 4, ob. n. 5.

In detta figura è riportato un dettaglio dello strato delle cellule di Purkynie. Dette cellule più non si ravvisano; al loro posto non vi sono che areole vuote. È notevolissimo lo sviluppo di elementi gliali fibrosi ai confini fra lo strato granulare e quello molecolare.

LETTERATURA.

[1] Oppenheim. Der Formenreichtum der multiplen Sclerose. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 52-B, 1914.
[2] Strümpell. *Z. f. Nervenh*, 1898, Bd. 12, S. 115, Bd. 14, S. 358.
[3] Rebizzi. *Riv. di Patol. nerv.*, 1905, V. 10, Febbr.
[4] Haberfeld and Spieler. *D. Z. f. Neurvh.*, 1910, Bd. 40, S. 436.
[5] A. Murri. Sopra un caso di sclerosi cerebro-spinale. *Il Policlinico*, vol. XXIV, fasc. III, 1917.
[6] Mingazzini. *D. Z. f. Nervenh.*, 1901, Bd. 19, S. 1.
[7] Greiff. Ueber diffuse und disseminierte sklerose, *Arch. für. Psych.*, 14, S. 286.
[8] Zacher. Ein Fall von sogen. Misch-und uebergangsform, etc. *Arch. f. Psych.*, 13.
[9] Fürstner. Ueber Multiple Sklerose. *Neur. Zeutralbl.*, 1895, n. 13.
[10] Mingazzini. Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari (Ricerche fatte nel Lab. Anat. Norm., 1894, Bd. IV, H 1).
[11] Oppenheim. Zur Lehre von der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralbl.*, 1896, S. 43.
[12] Spielmeyer. Ueber einige anatom. Aehnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol.*, 1, S. 660.
[13] Schob. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen sklerose. *Monatsschr. f. Psych.*, 22, S. 62.
[14] Borst. Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. *Ergebn. der Allgem. Path. u path. Anat g. Iahrg.*, 1904, S. 67.
[15] Marburg. Multiple Sklerose. *Lewandowsky's Handb. d. Neurol.*, 1911, 2, S. 911.
[16] Nonne. Serologisches zur multiplen sklerose; speziell. über die Kobrareaktion bei der multiplen sklerose. *Deutsche Zetischr. f. Nervenheilk.*, 1911, 41.
[17] Siemerling und Raecke. Beitrag zur Klinik und Patholog. der multiplen Sklerose. *Ach. f. Psych. u. Nerv.*, B. 53, 1914.
[18] Fraenkel und Jakob. Zur Patholog. der multiplen sklerose mit besonderer Berücksich der akuten formen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 14, S. 565.
[19] Schüster e Bielschowsky. Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen sklerose der Nervensystems. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1898, S. 395.
[20] Flatau e Koelichen. Ueber die unter dem Bilde der Myelitis trasversa verlaufende multiple sklerose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1902, S. 250.
[21] Goldscheider. Ueber der anatomischen Progess. in Anfangsstadium der multiplen sklerose. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 30 S. 417.
[22] Klein. Ref. Erlenmeyer's Zentralbl. f. Psych., 1882, S. 491.
[23] Wölsch. Ein fall von akuter multipler sklerose. *Monatsschr. f. Psych.*, 1908, 23, S. 111.
[24] Hess. Ueber einen Fall von multipler sklerose des Zentralnerven systems. *Arch. f. Psych.*, 19, S. 64.
[25] Fromman. Ueber die Gewebsveränderungen bei der multiplen sklerosé des Gehirns un Rückenmarks. Jena, 1878.

[26] **Uhthoff**. Untersuchung über die bei der multiplen sklerose vorkommenden Augenstörungen. Berlin, 1889.
[27] **Ribbert**. Ueber multiple sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Virchow's Arch.*, 90, S. 243.
[28] **Erben**. Zür Hystologie un Pathologie der inselförmigen sklerose. *Neurol., Zentralbl.*, 1898, S. 626.
[29] **Friedmann**. Zur pathologischen Anatomie der multiplen chronischen Encephalitis usw. *Jahrb. f. Psych.*, 1883, S. 69.
[30] **Hoffmann**. Mikroskopische Präparate eines Falls von multipler sklerose. *Münchener med, Wocheuschr.*, 1903, S. 2028.
[31] **Lewandowsky e Stadelmann**. Akute multiple sklerose, etc. *Neurol. zentralbl.*, 1907.
[32] **L'Hermitte e Lejonne**. De la nature inflammatoire des certains solèroses en plaques. *L'encéphale*, 1909, p. 220.
[33] **Auerbach und Brandt**. Ueber ein pratisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen sklerose. *Med. Klinik*, 1913, 30.
[34] **Anton und Wohlwill**. Multiple, nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u Psych.*, 12-31.
[35] **Finkelnburg**. Ueber Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta, etc. *Zeits. Deut. f. Nervenheil*, 26, S. 408.
[36] **Henneberg**. Die Myelitis und die myelitischen Straugerkrankungen. *Lewandowsky's Handbl. d. Neurol.*, 2, S. 694.
[37] **Taylor**. Multiple sclerosis. *Journ. of. nerv. u. ment. dis.*, 1906, p. 361.
[38] **Sträuber**. Ueber degenerations-und proliferationsvorgänge bei multipler sklerose del Nervensystems. *Ziegter's Beitrage sur pathol. Anat.*, 33, 1903, S. 409.
[39] **Schmans**. Virchow's Arch., 1888, Bd. 114, S. 154.
[40] **Koppen**. Ueber die histologischen Veränderungen der Multipleu sklerose. *Arch. f. Psych.*, 17, S. 63.
[41] **Redlich**. W. Zl. Woch, 1896, n. 28, S. 647. Ueber multiple sklerose. *Deutsche Klinik*, 1903.
[42] **Rossolino**. Multiple sklerose. Iacobsohn und Flatau. *Handb. d. phath. Anal. p, Nervensyst.*, 1903.
[43] **Leyden**. Beitrag zur akuten und cronischen Myelitis. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1880, S. 1.
[44] **Charcot**. Sur la sclérose en plaques disséminées. *Gaz. des hôp.*, 1868.
[45] **Hess**. Ueber einen Fall von Multipler Sklerose des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psych.*, 19, S. 64.
[46] **Schüle**. Weiterer Beitrag zur Hirn-Reickenmarkssklerose. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 8, S. 223.
[47] **Dinkler**. Fur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd.*, 26, S. 233.
[48] **Sander M.** Hirnrindenbefunde bei multipler sklerose. *Monatschr. f. Psych.*, 1898, S. 427.
[49] **Weiss**. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien, 1900, n. 7, S. 245.
[50] **Cerletti**. Contributo sperim. alla conoscenza dei processi di fagocitosi nella sostanza cerebrale. *Annal. Ist. Psichiatrico R. Università di Roma*, 1902. — La Neuronofagia. *Riv. speriment. di Fren.*, vol. XXXIII, 1907.
[51] **Esposito**. La Neuronofagia. *Il Manicomio*, 1902-903.
[52] **Lionti e Barlotta**. Sulla così detta « Neuronofagia » *Arch. di Anat. Patol. e scienze affini*. Fasc. II, 1906.

[53] Golgi. Studii della fina anatom. degli organi del sistema nerv. *Riv. sperim. di Freniatria*, 1882.

[54] Held. Zur Kenntuis der neurofibrillären kontinuität in Zentralnervensystem der Wirbeltiere. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Ablt.*, 1905.

[55] Eisath. Uber die normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. *Monatsschr f. Psychal. u. Neurol.*, Bd. XX.

[56] Alheimer. Beiträge zur Kenntuis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen in Nervengewebe. *Histolog. und histopathol Arbeiten über die Grosshirurinde*, 3, B. 1 910.

[57] Lugaro. Glioma bilaterale del centro semiovale. *Rivist. di Patologia nerv. e ment.*, vol. VIII, 1903.

[58] Bonome. Nuove osservazioni sulla struttura ed istogenesi dei gliomi. *Atti R. Istituto Veneto di Scienze ed Arti*, vol. LXVII, p. II, 1908. Venezia.

[59] Cerletti. Note sopra alcune particolarità di struttura della Nevroglia, *Riv. Sperim. di Fren.*, vol. XXXV, 1909.

[60] Da Fano. Oss. sulla fine struttura della nevroglia. *Ricerche Lab. an. norm. d. R. Un. di Roma e altri Lab. biol.*, vol. XII, f. 2-3-1906.

[61] Tamburini e Marchi. Contributo alle localizzazioni ed ai gliomi cerebrali. *Riv. di Fren.*, Annata IX, anno 1883.

[62] Ziveri. Alcune considerazioni sulla cosidetta nevrosi adentritica, *Ann. di Neurol.*, 1914. — Sopra un caso di tumore dei lobi frontali e temporali destri. *Riv. Patol. nervosa e mentale*. Vol. XXIII, 1918.

[63] Rönne u. Wimmer. Akute disseminierte sklerose. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 46, S. 56.

[64] Cramer. Beginnende multiple sklerose und akute Myelitis. *f. Arch. Psych.* 19, S. 667. — Multiple sklerose und Unfall. *Neurol. Zentralbl.*, 1909, S. 666.

Ospedale Provinciale di Bologna in Imola per infermi di mente
Direttore Prof. G. C. Ferrari

Contributo allo studio clinico ed anatomo patologico del " Tifo pellagroso „

PER IL DOTT. GIUSEPPE ZUCCARI
Medico di Sezione

Le numerose ricerche e le ipotesi svariate che sono state difese, combattute, riprese e modificate o istituite ex novo in questi ultimi anni nel campo etiologico della pellagra non hanno ancora condotto ad un accertamento soddisfacente circa la natura e l'agente della malattia. Tale mancanza di una soluzione sicura del problema etiologico porta con sè incertezze diagnostiche che solo possono essere eliminate con fatti e con criteri di indole clinica, mentre non si può affermare che all'entità clinica corrisponda un quadro anatomo-patologico caratteristico e ben definito quale ha potuto essere stabilito per altre malattie mentali. E anche per quanto riguarda più strettamente la nosografia, la delimitazione clinica della pellagra non si può dire che siano cessate le divergenze delle opinioni sui vasti ed interessanti problemi che vi si connettono; infatti, se il rilievo e la valutazione dei sintomi somatici che da più tempo sono conosciuti non trovano presso gli Autori diversità sostanziali di vedute, sono recentissime anzi tuttora in atto le discussioni sui sintomi psichici, sui fatti rilevati, compresi o negati nel quadro psicopatologico della pellagra. Queste divergenze non sono poi limitate al riconoscimento, alla delimitazione esclusiva di questa forma morbosa, ma si estendono in un campo più vasto connettendosi allo studio di problemi ampi quali sono quelli relativi alle forme amenziali. D'altra parte non è da dimenticarsi che le coesistenza in un dato individuo di un gruppo di sintomi somatici aventi indubbia origine pellagrosa con un gruppo di sintomi psichici, non può essere criterio sufficiente per far risalire l'uno e l'altro ordine di fatti al medesimo fattore etiologico inquantochè nelle regioni dove la pellagra è endemica o quasi bisogna pure ammettere che gli abitanti possano ammalare delle stesse forme mentali che si osservano in qualsiasi altra regione.

e ciò anche senza voler riconoscere che la pellagra possa costituire in casi più o meno numerosi un fattore coadiuvante dell'insorgenza delle più svariate psicopatie,

La divergenza di opinioni sulla entità psicopatologica della pellagra, se ha qualche volta dato occasione a note polemiche aspre e forse infruttifere, ha d'altro canto attratta l'attenzione di valenti ricercatori, di studiosi e di coordinatori dei fenomeni clinici l'urto delle opposte tendenze è venuto attenuandosi, e per convincersi di questo fatto è sufficiente la lettura del capitolo sulla Pellagra nella recentissima edizione del Trattato di Tanzi e Lugaro. Sui concetti in esso esposti avrò occasione di intrattenermi ampiamente più avanti, come pure sulla illustrazione dei reperti anatomo-patologici che negli ultimi anni si sono arricchiti mercè l'introduzione dei nuovi metodi di studio sulla patologia cellulare; esporrò ora brevemente i casi clinici osservati che hanno dato occasione al presente modesto contributo [1].

OSSERV. I. — T. Margherita di anni 35, coniugata, benestante, di Azzano Decimo (Udine). Accolta per la prima volta in manicomio il 21 aprile 1910.

Nel certificato medico di invio si accenna ad abusi alcoolici, a dissesti finanziari, da circa un mese appare come trasognata, salta col discorso di palo in frasca, non ha coerenza di idee, dice che vuol partire coll'automobile, col piroscafo, trema in tutti i muscoli e si agita in modo da dover essere tenuta da due persone.

Aprile 22. — Stato confusionale. Interrogata dimostra conservata la percezione, ma facile esauribilità psichica ed incapacità alla coordinazione logica ed associativa. Accenna a disordine ed incoordinazione motoria.

[1] I casi che seguono fino al N. VII compreso furono raccolti fra i malati degenti al Manicomio Provinciale di Udine, i primi quattro nel corso della primavera 1913, il VI nell'autunno dello stesso anno, il V e il VII rispettivamente nell'autunno 1908 e nell'estate 1909; per questi due ultimi ho potuto utilizzare il materiale anatomico messo a mia disposizione dal Direttore Dott. G. Volpi-Ghirardini. Il caso VIII proviene dal Manicomio Osservanza di Imola ed è della primavera del 1914. Al Dott. Volpi-Ghirardini e al Dott. L. Figna Vice Direttore del Manicomio Osservanza esprimo qui la mia viva riconoscenza per avermi reso possibile lo studio di questi casi.

Il ritardo nella pubblicazione di questo contributo è dovuto al richiamo in servizio militare per la guerra, la parte di lavoro riguardante le ricerche istologiche era già ultimata nei primi mesi del 1915 ma soltanto ora ho potuto riprendere la parte bibliografica dell'argomento ed ultimare la estensione dei risultati ottenuti.

Tremore vibratorio evidentissimo all'estremità delle mani. Accentuazione dei riflessi rotulei. Pupille uguali, simmetriche senza difetto di reazione ai vari stimoli. Insonnia: deperimento somatico notevole. Nulla di notevole all'esame toracico-addominale.

Aprile 23. — Persiste lo stato confusionale e la trepidazione continua agli arti superiori. Irrequietezza notturna, disordine motorio, perdita involontaria delle orine, apiressia, all'esame delle orine si riscontrano traccie di albume.

Aprile 30. Accentuazione dei sintomi amenziali. Clono bitaterale del piede, trepidazione continua agli arti superiori. Aumentata l'eccitabilità muscolare meccanica.

Maggio 1.° — Temperatura al mattino 37,8. Quadro amenziale grave, allucinazioni uditive frequenti. Sonno scarso, stipsi. Frequenti sussulti e tremori degli arti superiori. Prende gli alimenti liquidi discretamente.

Maggio 2. — Notevolmente risvegliata e riordinata nel contegno. Affettuosa coi parenti venuti a visitarla nel pomeriggio. Parla con logicità e coerenza associativa. Dice di sentirsi molto meglio e confusamente riconosce di essere stata molto male nei giorni scorsi. Dice che soffriva di forte cefalea. Sono quasi cessati i tremori, sonno tranquillo alla notte.

Maggio 10. — Di nuovo confusa, spesso terrificata da voci minacciose. Talvolta sente il rumore della ferrovia che passa vicino al suo letto. Persiste il clono bilaterale del piede, i riflessi patellari sono molto esagerati. È sempre molto deplorevole lo stato di nutrizione.

Giugno 5. — È andato gradatamente facendosi più lucido lo stato di coscienza e più facile il lavorio associativo. Remissione delle turbe sensoriali. Fisionomia tranquilla.

Si alza qualche poco ma l'andatura è incerta e un po' traballante, clono del piede persistente. È sempre deperita somaticamente.

Giugno 28. — È nettamente rilevabile atrofia dei muscoli interossei delle mani e delle eminenze tenar e ipotenar; l'A. riesce a fare la calza ma con stento. Persiste il clono del piede bilaterale. L'orientamento è integro, l'A. è tranquilla, socievole, docile, facilmente emotiva.

Una sorella dell'A. nega gli abusi alcoolici da parte dell'A. stessa e attribuisce la presente malattia ai gravi dispiaceri fattile soffrire dal marito e ad una grave emorragia uterina sofferta poco tempo prima del suo internamento in manicomio.

Peso del corpo kg. 43,200 (statura piccola).

Luglio 18. — Persiste il clono del piede. Babinski dubbio. I riflessi patellari sono sempre esagerati, nessun disturbo obiettivo della sensibilità. I movimenti di adduzione e di abduzione delle dita delle mani sono limitati e difficili in rapporto all'atrofia degli interossei. Nessun disturbo bulbare. Andatura lievemente paretica.

L'A. è sempre facilmente emotiva, è molto affettuosa colla sorella e desidera tornare con lei al suo paese. L'orientamento è integro. Cenestesi buona. Memoria lacunare relativa al primo periodo di degenza Sonno spontaneo, stato di nutrizione discreto.

Luglio 28. — Viene dimessa notevolmente migliorata nelle condizioni psichiche, l'A. torna a casa contenta. Persiste la sindrome della sclerosi laterale amiotrofica iniziale. Peso del corpo kg. 47,000.

Viene ammessa per la seconda volta il 28 Aprile 1913. Nel certificato medico dì invio si dichiara unicamente affetta da « mania acuta pericolosa a sè e agli altri ».

Aprile 28. — Espressione mimica confusa; percezione sufficientemente pronta; attenzione attiva e passiva scarsamente provocabile. L'A. dà qualche risposta a tono ma le associazioni logiche si compiono a stento ed appaiono monche, incoordinate.

Lo stato confusionale va accentuandosi durante la notte, l'A. compie di continuo movimenti disordinati degli arti superiori ed inferiori.

I muscoli interossei delle mani e delle eminenze tenar e ipotenar sono atrofici. Si nota deperimento somatico notevole, la cute è pallida, al dorso delle mani è atrofica lucente e presenta zone di desquamazione. Lingua arida, screpolata. Presenza di albume nelle orine. Stipsi.

Aprile 30. — Disordine amenziale continuo, però la percezione è sufficientemente pronta e l'A. dà qualche risposta a tono. Lieve elevazione termica discontinua. L'A. trattiene l'orina in vescica, è necessario ricorrere al catetere. Si sono avute parecchie scariche diarroiche.

Maggio 7. — Ideazione frammentaria, l'A. percepisce sempre con sufficiente prontezza, ha riconosciuta una sorella venuta a visitarla. Clono del piede evidentissimo e persistente.

Notevole l'atteggiamento delle mani (mani ad artiglio). Persiste il disordine motorio.

L'A. trattiene sempre l'orina, l'alvo è prevalentemente diarroico.

Maggio 12. — Riflessi profondi sempre accentuati. È diminuita la diarrea.

Maggio 20. — Turbe amenziali gravissime. Elevazioni febbrili (38,5-39). Frequenti scariche diarroiche, paresi vescicale.

Maggio 25. — Persistono elevazioni termiche notevoli (fino a 40). Frequenti scosse muscolari cloniche. L'A. è prevalentemente confusa con qualche periodo di relativa lucidità percettiva e di coscienza. Frequenti scariche diarroiche.

Maggio 30. — L'A. muore.

Autopsia (eseguita il 31 maggio 1913).

Denutrizione profonda, pannicolo adiposo scarsissimo, atrofia marcatissima dei muscoli ad ambedue le mani.

Cranio e speco vertebrale. — Aumento notevole del liquido cefalorachidiano, pie meningi lievemente opacate, congestione delle vene della pia madre e dei seni della base. Si nota pure congestione dei vasi dello speco vertebrale. All'esame esterno ed alle superfici di taglio non si osservano fatti degni di nota nel cervello, cervelletto, ponte, bulbo, midollo allungato, midollo spinale.

Torace. — Modica quantità di liquido sieroso si nota nelle cavità pericardica e pleuriche. Cuore piccolo, con abbondante grasso epicardico, flaccido, vuoto, miocardio di colorito giallastro, facilmente friabile e spappolabile. Non lesioni endocardiche nè valvolari, scarse chiazze giallastre alla superficie interna dell'arco aortico. I polmoni galleggiano in totalità, ipostasi in corrispondenza dei lobi inferiori, consistenza cotonosa anteriormente con diminuzione del crepito e dell'elasticità del parenchima.

Addome. — Fegato di volume normale, sia sulla superficie esterna che alle superfici di taglio si osservano vaste chiazze irregolari di colorito giallastro; il coltello rimane ricoperto da una patina untuosa. Milza alquanto ingrossata con capsula tesa, lucente, alquanto ispessita, al taglio si osservano trabecole connettivali macroscopicamente evidenti, la consistenza è superiore alla norma. Reni, capsula fibrosa facilmente staccabile, corticale ingrossata, nella superficie di taglio appare granulosa, di un colorito rosso scuro, piuttosto torbida, la midollare è congesta. Pancreas, non presenta lesioni apparenti. Stomaco notevolmente dilatato, normale l'aspetto della mucosa. Tenue, non presenta sia alla superficie esterna che interna fatti netevoli all'infuori di un certo grado di iperemia della mucosa.

Osserv. II. — C. Luigia di anni 41, coniugata, artigiana, di S. Vito al Tagliamento (Udine). Accolta in manicomio il 22 aprile 1913.

Nel certificato medico di invio figurano nell'anamnesi familiare e individuale la pellagra, la miseria, l'alimentazione prevalentemente maidica, la malattia si sarebbe iniziata circa 10 giorni prima dell'ingresso in manicomio manifestandosi con fenomeni di eccitamento, rifiuto degli alimenti, idee deliranti non precisate: unico fenomeno somatico la diarrea.

Aprile 23. — Torpore percettivo, espressione mimica sofferente, associazioni ideative stentate ma denotanti talvolta una certa lucidità di coscienza: « sono molto debole, sono ammalata ». Durante la notte è stata inquieta. I riflessi rotulei sono accentuati. Si nota aumento dell'eccitabilità muscolare diretta.

Stato di grande deperimento somatico, il colorito della cute è giallo-terreo: la temperatura è normale. I toni cardiaci sono netti, alquanto impuro il II tono alla base. Al dorso delle mani si rileva un eritema

desquamativo. La lingua è screpolata, coperta da una patina giallastra. Non si sono avute scariche diarroiche. Si hanno traccie di albume nelle orine.

Aprile 26. — L'A. è talvolta confusa nella percezione, nei discorsi, tal'altra invece sufficientemente lucida e pronta ma con facile esauribilità ideativa. Ha riconosciuto il marito venuto a visitarla. Durante la notte presenta lieve irrequietezza confusionale.

Il polso è piccolo, frequente, si nota qualche rialzo termico, non superiore ai 38. Si hanno frequenti scariche diarroiche, spesso l'A. insudicia il letto.

Maggio 4. — Persiste torpore ed esauribilità psichica. Ipertonia agli arti inferiori, elevazioni febbrili anche superiori ai 38. L'A. trattiene l'orina in vescica rendendo necessario il cateterismo. Diarrea persistente (3-4 scariche giornaliere abbondanti).

Maggio 10. — Turbe amenziali gravi. La temperatura raggiunge i 39. Scariche diarroiche frequenti.

Maggio 15. — Persistono gli stessi fatti, è evidentissimo il clono del piede, bilaterale.

Maggio 25. — L'A. è confusa, incosciente. La temperatura raggiunge i 40. Continua la diarrea profusa.

Maggio 29. — L'A. muore.

Autopsia eseguita il 30 Maggio 1913.

Cranio. — Nulla di notevole a carico delle parti molli, delle ossa craniche, della dura madre: modico aumento del liquido cefalo-rachidiano: iperemia delle pie meningi. Non si osservano lesioni macroscopiche della corteccia cerebrale, nè dei nuclei della base nè del bulbo, del ponte, del cervelletto. Speco vertebrale: iperemia dei vasi dello speco e del midollo: nulla si rileva all'esame esterno della superficie del midollo e delle pie miningi.

Torace. — Cuore piccolo, giallastro, flaccido: anche la superficie di taglio delle pareti ventricolari è tendente al giallo-torbido: il miocardio è facilmente friabile. Nulla a carico dell'endocardio, dei lembi valvolari, della radice dei grossi vasi. Polmoni: bilateralmente fatti di ipostasi ai lobi inferiori; i lobi anteriori sono rosei, di consistenza cotonosa, poco retrattili. Nulla ai foglietti pleurici.

Addome. — Fegato di volume alquanto superiore alla norma, di colorito grigio-rossastro con numerose chiazze irregolari giallastre: tali chiazze si estendono in profondità nelle superfici di taglio. La consistenza del parenchima epatico è inferiore alla norma sia al taglio che alla pressione. Milza: di volume normale o poco superiore alla norma: capsula tesa, lucente, colorito feccia di vino uniforme. Al taglio appare di consistenza aumentata: il parenchima non è facilmente spappolabile,

fra la polpa si osservano a occhio nudo numerose trabecole biancastre, resistenti, disposte a reticolo. Reni: di volume normale: la capsula fibrosa si toglie con facilità: la sostanza corticale appare aumentata di spessore, di colorito bianco-grigiastro, mentre la midollare è di colorito rosso intenso. Pancreas: nulla di notevole alla superficie esterna e alle superfici di taglio. Stomaco: dilatato, disteso da gas e da liquido: la grande curvatura è alquanto al disotto del livello della cicatrice ombelicale. Tenue: presenta iperemia della parete evidente anche dal lato della tonaca mucosa: non si osservano fatti emorragici nè ulcerativi nè necrotici.

Tiroide, è ingrossata irregolarmente per cavità cistiche connettivali ripiene di un liquame giallastro granuloso amorfo.

OSSERV. III. — Del P. Maria di anni 30, coniugata, contadina, di Porpetto (Udine). Accolta in manicomio il 3 Maggio 913.

Nel certificato medico d'invio si riferisce che il padre della paz. fu pellagroso, e che una figlia di anni 6 presenta già l'eritema specifico alle mani: la paz. si è alimentata prevalentemente con mais guasto, poco maturo: una settimana circa prima dell'internamento in manicomio la paz. cominciò ad essere irrequieta, senza intendere quanto le veniva detto, rifiutanto cibo e bevande, cercando di difendersi da quanti le si avvicinavano, non manifestando più amore alla prole, ora muta con sguardo fisso, ora accusando dolori di capo: come sintomi somatici concomitanti eritema, diarrea, indebolimento generale.

Maggio 4. — Espressione mimica confusa: l'A. non risponde alle domande; è irrequiata nel contegno, scende dal letto, disordina le coperte. Pronuncia qualche frase sconnessa: durante la notte è dominata da irrequietezza di natura amenziale. I riflessi rotulei sono accentuati: è evidente il clono del piede.

Deperimento organico grave: la lingua è screpolata, ricoperta da una patina giallastra. Al dorso delle mani si osserva l'eritema desquamatorio tipico limitato in alto al terzo inferiore dell'avambraccio. Alvo stitico.

Maggio 6. — Persiste l'irrequietezza nel contegno: l'A. pronuncia sempre qualche frase inconcludente. Lievi elevazioni termiche. Traccie di albume nelle orine. Persiste la stipsi.

Maggio 15. — Espressione mimica sempre confusa: si ripetono fasi di irrequietezza confusionale. Elevazioni termiche non superiori ai 38. Stipsi.

Maggio 25. — Stato amenziale persistente con irrequietezza nel contegno. Stipsi quasi abituale, ma interrotta da qualche scarica diarroica.

Giugno 1. — L'A. è confusa, incosciente. Si osservano frequenti sussulti muscolari e tendinei diffusi: clono del piede evidentissimo.

Da alcuni giorni si ripetono scariche diarroiche. La temperatura raggiunge un massimo di 38.5.

Giugno 8. — Stato amenziale persistente. Tremori diffusi alla muscolatura degli arti superiori. Scariche diarroiche ad intervalli; presenza di albume nelle orine. Temperatura massima 39.6.

Giugno 11. — Condizioni mentali invariate. Polso frequente, piccolo. Temp. mass. 40.1.

Giugno 15. — L'A. muore.

Autopsia eseguita il 16 Giugno 913.

Apparato scheletrico regolare: grave denutrizione generale: pannicolo adiposo scarsissimo. Persistono i segni di pellagroderma tipico.

Cranio. — Lieve iperemia delle meningi e lieve aumento del liquido cefalo-rachidiano. Nulla di notevole alla superficie esterna ed alle superfici di taglio dell'encefalo. All'esame del midollo spinale non è dato rilevare che forte congestione dei vasi venosi sia anteriori che posteriori.

Torace. — Cuore piccolo, giallastro, friabile: miocardio torbido: non lesioni apparenti dell'endocardio e degli orifici valvolari. Polmoni, normalmente espansi: galleggiano in ogni loro parte: ipostasi.

Addome. — Fegato, di volume normale: superficie esterna liscia, lucente con chiazze giallastre vaste, irregolari. Il parenchima è poco resistente al taglio, il dito si infossa in esso con facilità: la superficie del coltello rimane ricoperta da una patina untuosa, grigio-giallastra. Milza, di volume alquanto superiore alla norma: la capsula è distesa, lucente: il parenchima di consistenza epatica, non spappolabile: struttura uniforme. Pancreas, nulla di notevole. Reni, scarso adipe pararenale: capsula fibrosa normalmente aderente: normale lo spessore della corticale: iperemia notevole della midollare. Stomaco notevolmente dilatato. Disposizione normale delle anse intestinali: iperemia a chiazze irregolari sia della mucosa gastrica che intestinale: mancano del tutto fatti ulcerativi o necrotici. Le ghiandole del mesenterio non sono notevolmente ingrossate.

Osserv. IV. — Del Z. Grazia di anni 29, coniugata, contadina, di Maniago (Udine). Viene accolta in manicomio lì 11 Aprile 913.

Scarsi i dati anamnestici: nel certificato di invio si accenna vagamente a demenza pellagrosa, ad uso quasi esclusivo di mais: da otto giorni la paz. emetteva urli, gemiti, con tendenza ad imitare la voce di diversi animali.

Aprile 12. — Stato amenziale. Sussulti muscolari e tendinei frequenti e diffusi. Denutrizione generale: colorito pallido, terreo della cute. Al dorso delle mani si osserva l'eritema tipico esteso fino al terzo inferiore dell'avambraccio, con formazione in qualche punto di bolle. Lingua screpolata: alvo stitico. Temperatura mass. 37.8.

Aprile 14. — Persistente stato confusionale. L'A. pronuncia qualche parola vuota di senso. Disordine motorio continuo, con sussulti tendinei persistenti ed aumento notevolissimo dell'eccitabilità muscolare meccanica. Clono del piede evidentissimo: non è valutabile il riflesso plantare per il contegno dell'A. La temperatura ha tendenza a salire (38,5). All'esame delle orine si riscontra presenza di albume e traccie di glucosio. Stipsi persistente.

Aprile 18. — L'A. è sempre confusa, incosciente: continuano frequenti sussulti tendinei e si osserva qualche scossa clonica ai muscoli mimici. Pare che l'A. non abbia riconosciuto i familiari: questi affermano che da qualche tempo l'A. abusava di alcoolici per vincere la debolezza. Non si è avuta nessuna scarica alvina liquida. Temperatura massima 39.

Aprile 19. — L'A. è sempre confusa. Movimenti carpologici continui. Il polso si fa sempre più frequente e piccolo: la temperatura sale a 39,6. L'A. muore alle ore 17.

Autopsia eseguita il 20 Aprile 913.

Conformazione scheletrica regolare: pannicolo adiposo scarso: residuano i segni evidenti di pellagroderma al dorso delle mani.

Cranio e speco vertebrale. — Nulla di notevole nel tavolato osseo, nella dura madre, nel seno longitudinale: modico aumento del liquido cèrebro-spinale, lieve grado di iperemia delle pie meningi. Non si osservano lesioni macroscopicamente evidenti della sostanza grigia, della sostanza bianca, dei nuclei della base, del cervelletto, ponte, bulbo. Anche la dura madre vertebrale è liscia, lucente: le pie meningi sono iperemiche, i vasi dello speco e del midollo congesti. Il midollo appare all'esame esterno del tutto normale.

Torace. — Cuore di volume normale: pareti ventricolari flaccide, di colorito rosso-giallastro. Di uguale colorito appaiono le superfici di taglio ed i muscoli papillari: il miocardio ha dovunque un aspetto giallastro torbido ed è facilmente lacerabile. Nulla di notevole all'endocardio, agli orifici valvolari, alle pareti aortiche. Polmoni di colorito roseo, crepitio fisiologico su tutto l'ambito polmonare: il parenchima presenta una elasticità inferiore alla norma ed è di una consistenza quasi cotonosa. Ipostasi notevole ai bobi inferiori, bilateralmente.

Addome. — Normale la disposizione delle anse intestinali: peritoneo parietale e viscerale liscio, lucente: mancanza di liquido nella cavità peritoneale, meteorismo diffuso, più notevole nel crasso e nella seconda metà del tenue. Fegato: di volume normale o lievemente ingrandito: superficie liscia, di colorito rossastro, interrotto da chiazze irregolari e diffuse di colorito giallastro. Nelle superfici di taglio si presentano più evidenti le parti di colorito giallastro: la consistenza del parenchima è diminuita, quasi pastosa, il dito vi si affonda con facilità: le

superfici del tagliente rimangono coperte da uno straterello giallastro, untuoso.

Milza. Lievemente ingrandita, di colorito rosso-vinoso, a superficie liscia, regolare: consistenza normale: nelle superfici di sezione il parenchima appare intramezzato da setti biancastri. Reni. Ambedue di volume normale, la capsula fibrosa è normalmente aderente. La sostanza corticale è alquanto aumentata di spessore, di colorito grigio-giallastro: i raggi midollari e le piramidi mostrano un certo grado di iperemia. Pancreas. Di volume, consistenza e colorito normale. Stomaco. Modicamente dilatato: iperemia delle coronarie: in corrispondenza dell'antro pilorico presenta un tumore di apparente natura connettivale. La superficie mucosa dello stomaco, specialmente nella regione del fondo, presenta numerose chiazze e suffusioni emorragiche: i vasi della sottomucosa sono dilatati: non si osservano fatti necrotici. Intestino tenue: presenta pure iperemia vasale: mancano fatti macroscopicamente evidenti di ulcerazioni o di emorragie.

Osserv. V. — Non. Luigia di anni 49, coniugata, contadina, di Buttrio (Udine). Accolta in manicomio il 18 Novembre 1908.

Nell'anamnesi si accenna a dispiaceri domestici, ad alimentazione cattiva maidica: circa otto giorni prima dell'internamento in manicomio si sarebbero avute allucinazioni, illusioni, logorrea, tendenza alla fuga.

Novembre 19. — La paz. è confusa, incosciente: compie movimenti incoordinati: si ha verbigerazione. I riflessi patellari sono presenti d'ambo i lati: i riflessi plantari sono d'ambo i lati a tipo estensorio (fenomeno del Babinski). Il segno di Oppenheim è accennato a destra; esiste clono bilaterale del piede.

La paz. perde involontariamente le feci e le orine. Il polso è piccolo, frequente. La nutrizione generale è assai scadente: la cute alla regione radio-carpica è atrofica.

Novembre 21. — Stato amenziale: verbigerazione, agripnia, movimenti incoordinati. Nella notte la temperatura è salita a 38,8. Si inizia una piaga da decubito alla regione glutea.

Novembre 22. — Persiste la sindrome amenziale. La piaga da decubito va rapidamente estendendosi. Temperatura mass. 37,4.

Novembre 23. — Continua lo stato amenziale. Si osserva contrazione permanente, ipertonia dei muscoli sterno-cleido-mastoidei d'ambo i lati, con resistenza ai movimenti passivi e con aumento della eccitabilità muscolare alla percussione. Si notano pure contrazioni cloniche, intermittenti e di brevissima durata specie evidenti ai muscoli degli arti superiori. Agripnia: movimenti incoordinati che spesso assumono il carattere di movimenti difensivi.

Temperatura mass. 37, 8. Polso piccolo, vuoto. La piaga da decubito benchè estesa non ha tendenza ad approfondirsi.

Novembre 27. — Dopo due giorni di lieve miglioramento si osserva un' accentuazione di tutti i sintomi. Temp. mass. 39. Polso 120 al m.

Dicembre 2. — Stato amenziale immutato: frequenti sempre le contrazioni cloniche specialmente agli arti superiori. Le piaghe da decubito sono sempre più estese con larghe zone di gangrena. Temp. mass. 37,5. Polso frequente.

Dicembre 3. — Persiste la carpologia: movimenti incoordinati continui. Polso piccolo frequente (120 al m.). Perdita involontaria di feci e di orine. Temp. mass. 38,8.

Dicembre 6. — Stato amenziale sempre più grave. Temp. mass. 38. Cianosi alle estremità degli arti inferiori con formazione di vescicole siero-ematiche. Estensione progressiva delle piaghe da decubito.

Dicembre 8. — L'A. muore alle ore 11,30.

Manca la descrizione dei reperti di autopsia.

Osserv. VI. — Cis. Giuseppe di anni 52, vedovo, contadino, di Pantianicco (Udine). Viene accolto in manicomio il 4 Settembre 913.

Risulta dall'anamnesi che una figlia del paz. di 8 anni ha presensentato stigmate di pellagra e fu anzi in pellagrosario. Alimentazione insufficiente, maidica, abuso di alcool: ha già sofferto di pellagra: l'A tenta di saltare dal letto, minaccia i presenti, ha tendenze suicide.

Settembre 6. — Il paz. è confusissimo, non risponde a nessuna domanda, è in istato di agitazione psico-motoria quasi continua, a tratti impulsivo tanto che si deve ricorrere a mezzi coercitivi per impedirgli di far male a sè o ad altri.

Lingua saburrale, fuligginosa: colorito della pelle terreo. Il ventre è teso, meteorico, assolutamente intrattabile. Si nota eritema tipico con desquamazione abbondante al dorso delle mani. L'alvo è diarroico: peristalsi attiva, borborigmi.

Si nota uno stato di spasticità diffusa: i riflessi patellari sono esagerati: esiste clono del piede bilaterale e segno del Babinski a destra. Enfisema polmonare: fegato lievemente ipertrofico. L'andatura è paretico-spastica: il piede è come trepidante.

Settembre 7. — Adinamia, tendenza al collasso. Temp. mass. 38,7. Diarrea profusa. Condizioni cardiache gravi: fatti bronchiali catarrali diffusi.

Settembre 7. — Muore alle ore 18.

Manca la descrizione dei reperti di autopsia.

Osserv. VII. — Min. Carlotta di anni 37, nubile, domestica, di S. Vito al Tagliamento (Udine): accolta in manicomio il 30 Giugno 909.

Manca ogni dato anamnestico: il certificato medico di invio non parla che di « accessi di agitazione ».

Luglio 1. — Stato amenziale grave. Incoordinazione motoria: rapide scosse cloniche agli arti superiori e ai muscoli mimici. Anisocoria evidente: le pupille reagiscono prontamente alla luce. Temp. mass. 39,5: polso frequente (105 al m.)

Si riscontra clono bilaterale del piede e sintoma del Babinski. Pellagroderma caratteristico.

Luglio 2. — La temperatura ha raggiunto i 40: l'alvo è diarroico. Si osserva un tremore diffuso, con sussulti tendinei agli arti superiori. L'A. è sempre confusa, incosciente.

Alla sera si mostra sempre più aggravata ed incosciente: persistono sussulti tendinei e scosse cloniche agli arti superiori e qualche scossa pure clonica ai muscoli mimici. Movimenti carpologici frequenti. Si ha perdita involontaria delle orine e delle feci: sudori profusi. Le labbra sono aride: la lingua è arida, arrossata, ricoperta al centro da una patina biancastra. Il polso è piccolo, frequente. Alvo diarroico.

Il respiro appare aspro su tutto l'ambito polmonare, posteriormente: è difficile per le condizioni della paz. un esame accurato delle condizioni polmonari. Così pure è impossibile l'apprezzamento dei riflessi plantari.

Anisocoria persistente: la pupilla di destra è più ampia della sinistra: ambedue reagiscono sempre alla luce.

Si ha un accenno al trisma. L'A. prende abbastanza bene l'infuso di digitale: beve avidamente della limonata, non ha mai vomito. La temperatura ha oscillato da 38,8 a 40,4. Si sono praticate due ipodermoclisi di 250 gr. l'una.

L'A. muore alle ore 23,30.

Autopsia eseguita il 4 Luglio.

Seni frontali sviluppatissimi: diploe congesta: seni venosi vuoti. La dura madre è liscia, madreperlacea, molto aderente ai lati del solco interemisferico per forte sviluppo delle granulazioni del Pacchioni. Si nota qualche lieve aderenza delle pie meningi alla sostanza corticale in corrispondenza del lobo frontale. Le pie meningi sono liscie, trasparenti, anche in corrispondenza della base. Poligono del Villis normale: tronco basilare normale.

La sostanza corticale e il centro ovale sono congesti. Macroscopicamente nulla di notevole ai gangli della base, alla capsula interna, al ponte, al cervelletto. Nulla nei ventricoli laterali e nel 3° ventricolo, contenenti modica quantità di liquido.

Torace. — Cuore ridotto di volume: si riscontra scarsa quantità di liquido citrino nel sacco pericardico. L'assottigliamento dello spessore delle pareti cardiache è evidente specie in corrispondenza del ventricolo destro. Il grasso sottoepicardico è abbondante. L'endocardio è liscio: ipoplasia aortica: lievemente stenosato l'orificio mitralico per

ispessimento connettivale fibroso dei bordi valvolari. Polmoni, del tutto liberi da aderenze; sacco pleurico vuoto di liquido. La pleura sia parietale che viscerale è liscia e trasparente: apici normali: congestione da ipostasi nei lobi inferiori.

Addome. — Fegato non presenta nulla di notevole all'esame macroscopico. Milza di aspetto ardesiaco, alquanto aumentata di volume, di consistenza media, la polpa è piuttosto abbondante, di aspetto vinoso. Reni, con capsule svolgibili, a superficie liscia, fortemente congesti, di consistenza e volume normale. Stomaco normale. Intestino meteorico: le superfici sierosa e mucosa appaiono di aspetto normale. Genitali interni normali.

OSSERV. VIII. — Brav. Filomena di anni 29, di Bagno (Forlì). Viene accolta in manicomio lì 11 Aprile 914.

Dal certificato medico di invio al manicomio risultano i seguenti dati anamnestici: da pochi giorni l'A. dà segno di alterazione mentale con profondo disordine della ideazione, stati di grave agitazione in cui tenta percuotersi, strapparsi i capelli, lacerare quanto le capita sottomano: ha avuto allucinazioni della vista ed ha tentato di gettarsi dalla finestra: è affetta da pellagra ed è stata operata per peritonite tubercolare.

Il marito aggiunge che anche l'anno decorso l'A. presentò eritema al dorso delle mani e che da qualche tempo andava spesso soggetta a disturbi intestinali, a vertigini che talvolta la portavano a cadere per terra; e che in questi ultimi giorni essa non reggevasi più sulle gambe. L'A. si è nutrita abbondantemente di granturco che spesso era di qualità scadente.

Al momento d'ingresso l'A. pesa Kg. 35: le sue condizioni generali sono molto tristi per accentuato deperimento organico. La pelle del dorso delle mani è di colore brunastro, manca di elasticità ed è qua e là desquamata.

Stato di grave debolezza generale per cui l'A. non riesce a reggersi in piedi: gli arti superiori sono intermittentemente contratturati e presentano altre volte delle contrazioni tonico-cloniche. I riflessi patellari sono esagerati: clono della rotula a sinistra: assente il Babinski.

La percezione è incerta e forse turbata da fenomeni psico-sensoriali: la coscienza è profondamente turbata. Dal contegno dell'A. si può arguire che essa è dominata da qualche idea delirante: di fatto essa si mostra impaurita, quasi terrorizzata se qualcuno si accosta a lei. Non risponde a nessuna domanda e nemmeno dà segno di comprendere. Tono dell'animo depresso: umore triste: ottusità completa di tutti i sentimenti. L'attività volitiva è torpida: qualche volta l'A. dimostra ripugnanza per il cibo.

Aprile 12. — Profonda confusione psichica: l'A. appare smarrita, confusa, disorientata, non è a conoscenza del luogo, non risponde ad alcuna domanda e solo dietro stimoli ripetuti si riesce ad averne le generalità.

Aprile 13. — L'A. mangia con difficoltà; ha dormito pochissimo. È sempre confusa, sembra impaurita, ritraendosi quando le si accosta qualche persona. Seguita a non rispondere a nessuna domanda.

Aprile 17. — Solito stato confusionale: non è possibile avere dalla malata nessuna notizia sul suo passato: l'A. sa soltanto dire il suo nome. È da credere che sia sempre dominata da idee deliranti per quanto apparisce dal suo contegno di impaurita ogni volta ci si occupa di lei. Mangia con difficoltà, qualche volta rifiuta il cibo. Il sonno si mantiene scarso. Alvo abbastanza regolare.

Aprile 21. — Contegno psichico invariato. Fisicamente l'A. è anche più deperita dei giorni scorsi. Alvo stitico.

Aprile 30. — L'A. si ciba pochissimo: il sonno è sempre scarso. Le condizioni fisiche vanno progressivamente aggravandosi per la comparsa di disturbi enterici di natura diarroica e per la febbre. Persiste lo stato confusionale: l'A. non risponde mai a nessuna domanda. È sudicia.

Maggio 10. — Condizioni fisiche sempre gravi. Stato psichico invariato. Sonno scarso.

Maggio 23. — L'A. muore.

Autopsia parziale eseguita il giorno 24 Maggio 914.

Cranio. — Nulla di notevole a riguardo della scatola ossea: fra questa e la dura madre esistono scarse aderenze. Superficie interna della dura madre madreperlacea, lucente: non esiste nessuna aderenza colle pie meningi. La pia madre è notevolmente iniettata, lievemente opacata qua è là in forma di chiazze irregolari. Il liquido cerebro-spinale è notevolmente aumentato di quantità come si rileva anche all' esame dei ventricoli. La sostanza corticale appare congesta: null'altro di notevole si riscontra eseguendo i tagli sistematici del cervello, del ponte, del cervelletto, del midollo allungato. Normali i plessi coroidei, con qualche fatto di degenerazione cistica.

Benchè la descrizione dei sintomi psichici e dei fatti clinici in genere riscontrati in questi otto casi sia molto sommaria, credo che, sia prendendoli nel loro insieme, sia raffrontandoli con quelli che risultano da osservazioni dei precedenti Autori, possano prestarsi a qualche considerazione non del tutto oziosa. Un primo fatto comune a tutti gli otto casi è l'esito mortale: esito sopravvenuto più o meno rapidamente ma sempre a non

lunga distanza dal ricovero del malato in manicomio: lo spazio di tempo intercorso fra il giorno dell' ingresso in manicomio ed il giorno della morte va da un massimo di 43 ad un minimo di 3 giorni. Ed in tutti gli otto casi la morte è avvenuta senza che l' esame clinico praticato in vita nè l' esame anatomo-patologico praticato coll' autopsia mostrassero l' esistenza di malattie intercorrenti: o se anche furono rilevati sintomi morbosi estranei dipendenti da altra causa essi non furono mai di tale gravità da poter causare di per sè la morte. La malattia ha dunque presentato in questi casi un andamento acuto: talvolta con qualche passeggiera remissione nella gravità dei sintomi o forse, piuttosto che con qualche remissione, con qualche periodo di sosta nel progressivo aggravamento.

Altro fatto costante in questi casi è stata l' elevazione termica che di rado raggiungeva o superava i 40, che non presentava un tipo ben definito, con oscillazioni non frequenti, per lo più accentuantesi coll' aggravarsi delle condizioni generali e coll' avvicinarsi dell' esito. In quattro degli otto casi è stata constatata la presenza di albumina nelle orine, in un solo caso contemporaneamente all' albumina si è avuta positiva la reazione per il glucosio (traccie).

Particolare menzione merita il comportamento dei sintomi a carico dell' apparato digerente. È stata descritta dagli Autori come fenomeno costante nelle forme pellagrose in genere, e nel tifo pellagroso in ispecie, la diarrea: nei casi suddescritti la diarrea non è stato un fenomeno costante in tutto il decorso della malattia, ma talvolta è stata preceduta da un periodo di stipsi, ed in un caso la stipsi si è mantenuta fino all' ultimo. La lingua quasi sempre arida, patinosa o arrossata ai margini e ricoperta al centro da una patina giallastra denotava il cattivo funzionamento dell' attività gastrica. La funzionalità vescicale era normale oppure turbata da paresi che portava alla ritenzione dell' orina: non infrequente anche la perdita involontaria sia delle orine che delle feci. Non insisterò oltre su altri sintomi somatici o su dati anamnestici che costituiscono corredo comune e caratteristico delle forme pellagrose: alimentazione maidica, tendenza alle recidive più specialmente nella stagione primaverile, denutrizione generale, eritema desquamativo o consecutive alterazioni della cute; forse è di maggiore interesse fermarsi in modo più particolare nel rilievo dei sintomi nervosi.

L' insieme del quadro della sintomatologia nervosa in queste forme è veramente imponente: esso comprende segni rilevati all' esame della motilità volontaria e dei movimenti involontari e riflessi, mentre non sono state messe in rilievo turbe speciali della sensibilità. Quest' ultimo fatto è specialmente dovuto alla circostanza sfavorevole offerta dallo stato generale dei pazienti, stato che non permetteva un esame accurato delle funzioni di senso. Riassumendo e coordinando i sintomi nervosi menzionati nei singoli diarii illustrativi degli otto casi in esame devono anzitutto essere presi in considerazione i tremori, gli spasmi muscolari, le contrazioni muscolari abnormi, i fatti di contrattura, i sussulti tendinei. I tremori osservati apparivano per lo più localizzati agli arti superiori, alle mani: tremori a carattere vibratorio, aventi la natura dei tremori dipendenti da causa organica quali si osservano abitualmente nelle malattie da intossicazione o da infezione generale (alcoolismo, malaria, febbre tifoidea). Richiamano ugualmente le contratture attive che si osservano in altre malattie infettive o in certi avvelenamenti (tetano, tetania, rabbia, avvelenamenti da stricnina o da segale cornuta) i fatti di contrattura diffusa, generalizzata rilevati in due di questi casi: in altri il fenomeno appariva più localizzato avendosi un accenno al trisma, una ipertonia localizzata ai muscoli sterno-cleido-mastoidei con resistenza ai movimenti passivi. Associato o meno ai fatti di contrattura è l' aumento della eccitabilità meccanica dei muscoli: ed anche questo segno è paragonabile all' aumento che è stato descritto nel corso di malattie infettive febbrili a decorso rapido o lento, negli stati cachettici consecutivi a gravi affezioni generali ed inoltre nelle lesioni del midollo spinale e dei nervi periferici (lesioni delle colonne anteriori, lesioni dei cordoni anterolaterali, nevriti nel loro periodo iniziale).

Ricorrono di frequente nella lettura dei diarî suddetti le scosse, i sussulti muscolari e tendinei per lo più diffusi, le contrazioni tonico-cloniche o cloniche intermittenti localizzate ai muscoli mimici o diffuse ad altri gruppi muscolari, i movimenti carpologici: un insieme di fatti che in patologia medica e nella semeiotica delle malattie nervose viene ritenuto caratteristico delle malattie infettive febbrili gravi quali la febbre tifoide grave (cerebrotifo), il tifo esantematico, la polmonite con complicanze cerebrali. Altri movimenti aventi carattere di

incoordinazione e talvolta di difesa rientrano più particolarmente nell' insieme di fatti legati alla sintomatologia psichica e verranno presi in considerazione più avanti. Data la gravità della malattia nei casi in esame e la conseguente impossibilità quasi assoluta di far tenere ai malati la stazione eretta e di esaminarne la deambulazione non si sono potuti osservare con sufficiente precisione i disturbi dell' andatura: le poche volte che questo esame ha potuto essere sommariamente compiuto l' andatura è apparsa incerta, traballante, lievemente paretica, talora invece paretico - spastica.

Nel campo dei movimenti riflessi nulla di particolarmente degno di nota per quanto concerne i riflessi cutanei superficiali: i riflessi profondi sono in genere esagerati, spesso vivacissimi. Si può dire reperto costante l' esagerazione del riflesso rotuleo, in un caso associato a clono della rotula, in parecchi a clono bilaterale del piede con carattere di trepidazioni ritmiche, persistenti. Il segno del Babinski è apparso dubbio in un caso, in altri due casi ben evidente, nei restanti non ha potuto essere riscontrato anche per lo stato dei malati. Contemporaneamente al segno del Babinski si è notato in un caso soltanto il segno di Oppenheim. Nei casi in cui è stato osservato il comportamento delle pupille di fronte agli stimoli luminosi, la reazione è apparsa normale: una sola volta si è riscontrata anisocoria avendosi però sempre normale la reazione alla luce. Concludendo lo stato dei riflessi è quale si osserva abitualmente nelle affezioni cerebrali, nelle lesioni discendenti dei fasci piramidali del midollo spinale.

Già è stato fatto cenno dello stato di funzionalità della vescica e del retto: nei casi di incontinenza si può pensare sia a paralisi dello sfintere vescicale (o anale), sia ad una conseguenza delle lesioni midollari più alte della porzione lombare o delle lesioni cerebrali: nei casi di ritenzione è imputabile o uno spasmo dello sfintere vescicale o una paralisi del muscolo detrusore o anche quì una lesione più alta del midollo lombare. Questi fatti ed anche gli altri fenomeni nervosi surricordati non devono essere considerati a sè, nè credo opportuno trattare ora ampiamente della loro patogenesi o del loro significato (e ciò ad evitare ripetizioni) poichè essi fanno parte di un insieme ampio che trova riscontro e relazione con quanto è stato già osservato ed ammesso dagli Autori e con quanto sarà illustrato e riunito più avanti in un' unica trattazione.

Venendo alla sintomatologia psichica premetterò ancora che la descrizione dei simtomi, la compilazione dei diarî clinici è molto sommaria tanto più se viene raffrontata alla cura minuziosa colla quale in pubblicazioni precedenti sono state studiate e messe in evidenza certe peculiarità psichiche nelle forme da pellagra: ciò non ostante la esposizione sintetica dei sintomi psichici potrà fornire dati sufficienti per delineare un quadro riassuntivo dei presenti otto casi che indubbiamente appartengono alla forma più grave delle psicosi da pellagra. All' inizio la percezione può conservarsi sufficientemente pronta, si ottengono risposte date a tono, il malato riconosce le persone che l' avvicinano specialmente i familiari, talora si osservano turbe sensoriali, l' attenzione sia attiva che passiva si dimostra provocabile sia pure con qualche stento: altra volta invece, e più specialmente col progredire della malattia, si manifesta torpore percettivo, incapacità a riconoscere i familiari, a comprendere le domande. Il tono dell' animo è stato riscontrato depresso, l' umore triste: in qualcuna delle informazioni anamnestiche si parla di tendenze al suicidio. Le associazioni ideative e logiche stentate, monche, incoordinate: l' ideazione frammentaria, tale da rivelare lo sforzo interno ed una facile esauribilità: talora verbigerazione, sequele di frasi sconnesse, inconcludenti, vuote di senso. Predomina uno stato confusionale che si rivela anche negli atteggiamenti, nella irrequietezza fatta di movimenti incoordinati, disordinati, sia degli arti superiori che inferiori: confusi timori, o idee deliranti di nocumento, o talvolta vero terrore all' avvicinarsi di qualunque persona sono resi manifesti dall' espressione mimica, da movimenti che assumono carattere di difesa. Non sempre ugualmente grave si mantiene lo stato di confusione, ma si hanno periodi di relativa lucidità percettiva e di coscienza: nell' Osserv. II. la malata (il giorno dopo il suo ingresso in manicomio) mostra di avere coscienza di malattia dicendo « sono molto debole, sono malata ».. Col procedere, coll' aggravarsi dei sintomi organici lo stato amenziale si accentua, l' obnubilamento della coscienza diviene più intenso fino a raggiungere l'assenza quasi completa di essa: dallo smarrimento, dalla confusione, dal disorientamento relativo si arriva quasi all' incoscienza completa. Sono questi in breve i fatti psichici osservati nei presenti otto casi tutti mortali: con questi fatti, e tenendo conto dei sintomi fisici e nervosi surricordati, mi sembra indubbia la diagnosi di « tifo pellagroso ».

È già stata riconosciuta da molto tempo l' improprietà della denominazione « tifo pellagroso », ma essa è oramai consacrata dal lungo uso a designare la forma più grave, amenziale, delle psicosi da pellagra. Non è qui certamente luogo opportuno per rifare la storia delle psicosi pellagrose: è però opportuno riassumere i concetti svolti dagli Autori che più recentemente si sono occupati dell' argomento. Nelle innumerevoli pubblicazioni antecedenti al contributo clinico sulle Psicosi pellagrose pubblicato dal Finzi nel 1901 era concetto predominante che la pellagra non presentasse una entità psicopatica caratteristica: forme mentali numerose e disparate erano ritenute come dovute all' agente etiologico della pellagra, e soltanto si ammetteva che fra le psicosi osservate la più comune fosse una forma di melanconia con tendenza al suicidio. Quale stato patologico distinto sebbene non dovuto ad altre cause di quelle della pellagra cronica anzi dipendente dal riacutizzarsi di quest' ultima « probabilmente per uno sviluppo più rapido del germe patogeno o per altre condizioni (lesioni renali?) che favoriscano il sovraccaricarsi del sangue dei principi tossici elaborati » era già stato riconosciuto ed illustrato dal Belmondo (1890) il così detto Tifo pellagroso caratterizzato dall' alto grado di predominio dei sintomi nervosi « in ispecie i fenomeni di meningite spinale con rapido esaurimento delle forze e massima obnubilazione mentale ». Nel lavoro del Belmondo (che anche il Vedrani nel 1905 riconosceva memorabile mentre otto anni più tardi intendeva fare ammenda non giustificata di tale qualifica) sono fissati concetti clinici che in gran parte sono stati ammessi e riconfermati da ulteriori studi: in parte anche i concetti del Finzi sulle psicosi pellagrose possono essere considerati come una derivazione ed una amplificazione dei concetti clinici espressi dal Belmondo sul tifo pellagroso. Per il Belmondo il tifo pellagroso è una unità clinica a sè come la tubercolosi miliare acuta è clinicamente una forma ben distinta da una tubercolosi latente o da una tubercolosi apicale ad andamento cronico per quanto etiologicamente queste varie forme riconoscano un unico agente patogeno: per il Finzi due sono i sintomi psicopatici salienti e più frequenti i quali sono in istretto e costante parallelismo coi sintomi organici della pellagra, l' esaurimento psichico e la confusione mentale. È attorno a questi due sintomi che si aggruppano tutti gli altri, così da formare le diverse

sindromi descritte quali forme diverse di psicosi pellagrose, nelle quali assai difficilmente si può riscontrare qualche cosa di più che un diverso grado di intensità della forma amenziale. Anche per il Finzi il tifo pellagroso (o sindrome delirio acuto) non è per lo più altro che una sindrome che chiude « in forma di aggravamento letale il corso della psicopatia » e concludendo: « le malattie mentali da pellagra sono varietà di psicosi acute confusionali, che vanno da un leggiero torpore, disordine e smarrimento psichico fino alla sindrome delirio acuto. Queste psicosi, non ostante ricche differenze sintomatiche, sono tutte riconducibili facilmente al tipo clinico dell'amenza. Le psicosi pellagrose pertanto in una classificazione clinico-sintomatologica delle malattie mentali non trovano posto: in una classificazione clinico-eziologica hanno ragione di essere menzionate come un gruppo eziologicamente distinto di amenze ».

Il Tanzi nella prima edizione del suo Trattato (1905) definisce il tifo pellagroso quale « gravissimo incidente della pellagra che di solito si avvera nei casi molto inveterati » e dopo avere premesso che una parte dei pellagrosi che presentano vere malattie mentali sfuggono al manicomio perchè inoffensivi o perchè in essi « l'infermità del corpo è assai più grave dell'infermità mentale » afferma che « la psicosi caratteristica della pellagra è l'amenza che si manifesta acutamente con disorientamento, smemoratezza, confusione, allucinazioni e parestesie, donde nascono impulsi e deliri. L'amenza pellagrosa assume spesso una forma depressiva che simula la melancolia; e qualche volta o episodicamente o durante l'intero decorso della psicosi, si accompagna con un esaltamento che la fa rassomigliare alla manìa ». Quando poi il malato abbia subito parecchie recidive avviene che « ai sintomi ed alle lesioni riparabili dell'amenza sottentrano i sintomi e le lesioni irreparabili della demenza ». Nello stesso anno (1905) il Vedrani pubblicava una Lettura « Sui sintomi psichici della Pellagra » nella quale basandosi sui fatti rilevati nello studio accuratissimo di dieci casi dissentiva dal concetto del Finzi che negava alle psicosi pellagrose un posto a parte per includerle tutte nel capitolo dell'amenza, riconosceva invece alla frenosi pellagrosa « i tanti suoi diritti a star sola: pel lavorio di una malattia orgànica, bene distinta da quanto la sifilide e l'alcoolismo, nasce dopo un'iliade di patimenti organici ben noti: si distingue per alterazioni gravis-

sime dell' umore, nel più dei casi ansioso e doloroso, in qualche caso anche euforico o patibolare, per lo più costante nello stesso individuo; presenta espressioni deliranti mutevoli, che si confanno armonicamente col colorito dell' umore; meno stadi acutissimi del male la lucidità, l' orientamento, le facoltà mnemoniche sono relativamente conservate, sì che bisogna diffidare delle apparenze di disorientamento; c' è coscienza della malattia, così lucida come in poche altre malattie mentali; le allucinazioni sono estremamente scarse, ed in più casi a contenuto idrico; in più casi c' è tendenza a ripetizione clonico - ansiosa delle stesse frasi e a logorrea con associazioni per assonanza, continuative con insistenza specialissima; il contegno è conforme all' umore - per lo più irrequieto - : spicca in esso la nota tendenza al suicidio ». Su questi concetti ha insistito il Vedrani in una seconda pubblicazione fatta nel 1907 e in occasione di una ristampa della prima lettura fatta nel 1913, aggiungendo nuove osservazioni e nuove illustrazioni di casi clinici: altre pubblicazioni di altri Autori apparse in questo frattempo, sono venute a convalidarne, almeno in parte, le vedute. È nota la classificazione in sette gruppi delle forme psichiche studiate dal Gregor (1907) nella sua monografia sui sintomi psichici della pellagra: I. Neurastenia pellagrosa. II. Stupore tendente a remissioni, profonda depressione affettiva, vivo senso di insufficienza e speciali disturbi subiettivi. III. Stati di confusione. IV. Delirio acuto. V. Catatonia. VI. Psicosi ansiose o melanconiche con passaggi. VII. Psicosi maniaco - depressiva. Soltanto i primi quattro gruppi sono da considerarsi veramente causati da una intossicazione pellagrosa del sistema nervoso centrale: di essi il II. è dallo stesso Gregor ritenuto costituito dai « pellagrosi tipici » descritti dal Tanzi nei quali non c' è ancora nessuna psicosi: il I. può quasi essere considerato come comprendente degli stati antecedenti o attenuati del II: il III. riunisce quelle forme che Tanzi aveva già definito quali « psicosi caratteristiche della pellagra » colla differenza che il Gregor riconosce che gli stati di confusione hanno durata diversa, a volte anche molto breve, ai quali seguono intervalli in cui sono leggieri i disturbi di orientamento ed i malati appaiono lucidi ed « hanno una coscienza vivace della malattia »; ed in questo il Gregor viene ad accedere ai concetti sostenuti dal Vedrani. Il IV. gruppo poi è dall' Autore stesso riconosciuto che si differenzia dal pre-

cedente soltanto per l'intensità dei sintomi e per il decorso più breve con esito mortale. Anche il Gregor ammette una demenza pellagrosa che si instaura negli stadii terminali della pellagra. Concludendo, il Gregor non porta modificazioni essenziali nella valutazione dei sintomi e nella nosografia delle psicosi da pellagra: egli nega che l'amenza, gli stati confusionali rappresentino la forma caratteristica o specifica delle malattie mentali conseguenti alla pellagra, ma egli stesso costituisce di queste forme confusionali il gruppo forse più importante e meglio individualizzato innestando in esso quanto era stato messo in rilievo dal Vedrani circa la lucidità mentale relativa o intermittente e circa la coscienza di malattia. Un fatto che il Gregor riferisce di avere riscontrato nei malati del suo IV. gruppo (forme gravissime, con esito mortale) e che non corrisponde a quanto era stato riscontrato dagli Autori precedenti in casi analoghi, a quanto è stato in seguito verificato da altri, ed a quanto risulta dai diarii clinici dei casi presenti è la mancanza di elevazione termica: tale fatto si può quindi ritenere abbia soltanto valore di eccezione.

In un importante contributo clinico dello Ziveri (1909) vengono studiati sei casi di psicosi pellagrosa e da essi è possibile dedurre che tale psicosi « può assumere una forma a carattere prevalentemente confusionale che può giungere anche ad una gravità spiccata *quoad vitam*, accompagnantesi a febbre, fenomeni tetanoidi, decubiti, ma che pur non di meno può avere un esito completamente fausto: o una forma in cui si manifesta prevalentemente uno stato di sbigottimento, di ansia, con idee deliranti di accusa o di nocumento, con agitazione o torpidità psico-motoria, molto somigliante perciò alla forma depressiva ansiosa della frenosi maniaco-depressiva e della così detta melanconia involutiva ». Nelle sue conclusioni lo Ziveri dopo avere richiamate le analogie che dal punto di vista etiologico si possono riscontrare fra le forme dovute all'avvelenamento da alcool e quelle dovute al veleno pellagrogeno tuttora sconosciuto, distingue due forme di psicosi pellagrosa: « una a carattere prevalentemente confusionale, ma con disorientamento incompleto e oscillante, che in alcuni casi assume un andamento grave, febbrile con spiccati fenomeni fisici (e quì sarebbe da investigare se coesista un'infezione di origine intestinale), e un'altra a carattere depressivo, ansioso, con scarsità di idee

deliranti e di fenomeni sensoriali, con coscienza della malattia ed orientamento ben conservati ». Anche lo Ziveri dunque ha riscontrato nei suoi casi fatti psichici analoghi a quelli illustrati pel primo da Vedrani: egli trova però che i periodi più o meno lunghi di lucidità, la conservazione dei ricordi, l'orientamento autopsichico, la coscienza della malattia non sono fatti che si possano invocare contro la diagnosi di amenza poichè fatti simili possono benissimo rientrare nel quadro amenziale quale è inteso sia dal Tanzi che dal Kraepelin. In più lo Ziveri vuole rendersi conto della ragione per la quale è conservata la coscienza della malattia e dice che « il pellagroso perchè tale da molti anni, in generale prima dell'erompere delle manifestazioni psichiche, è talmente abituato a sentirsi nominare e ricordare la propria malattia, che si è pure abituato ad accusare la pellagra come causa di ogni suo disturbo, e il fatto di essere pellagroso è divenuto per esso uno dei pensieri prevalenti, per cui anche in uno stato confusionale manifesto, può, insieme con la coscienza del proprio nome che è una delle ultime a perdersi anche in casi gravi...., rimanere quella della malattia che si è fissata profondamente ». Questa interpretazione è stata accettata dallo stesso Vedrani nella prefazione da lui scritta alla ristampa fatta nel 1913 della lettura del 1905: accettata ma con qualche riserva sul concetto di confusione. Nella sua prefazione il Vedrani domanda: « una coscienza della malattia così vivace come si osserva in poche malattie mentali; coscienza spesso di farneticare e di farneticare per la tal malattia che guasta il sangue; coscienza che si esprime a momenti con una vivezza di linguaggio meravigliosa in poveri analfabeti... non è insomma un fatto, almeno empiricamente, molto notevole; non indica, se non altro, che la confusione di una parte di questa gente è una confusione molto speciale? non è una confusione molto differente da quella che si ha per altri processi tossico-infettivi? non è una confusione che dà dei punti alla lucidità degli alcoolisti, i quali non arrivano mai a capire che essi impazziscono per opera di quel loro veleno, sebbene anch'essi siano abituati a sentirselo accusare e rimproverare dal medico? ». Queste domande sono ben giustificate dal complesso di fatti che il Vedrani aveva saputo rilevare e porre in luce nello studio dei suoi casi: credo però che il raffronto fatto, riguardo alla coscienza della malattia, fra alcoolismo e pellagra, non sia

pienamente giustificato. L'instaurarsi della coscienza di malattia nelle due forme di avvelenamento non può essere secondo me che molto diverso: nella pellagra è una lunga sequela di sofferenze, di miserie, di patimenti fisici che si trascinano per mesi e si ripetono per anni di seguito: è una malattia che i bambini vedono nei parenti, i genitori nei figli, e la conoscenza e la coscienza della malattia è già ben radicata prima che il medico abbia formulata una diagnosi, è ben resistente anche contro l'opinione del medico se questi afferma che in un caso speciale si tratta di altra malattia. Nell' alcoolismo invece l'avvelenamento si verifica in conseguenza di un vizio, di un godimento: nella massa del popolo è radicata l'idea che un pò d'alcool fa bene ed è ben difficile trovare un bevitore che ammetta con sincerità che egli ha superato il *poco* che fa bene e di cui ha bisogno, per bere ***il di più*** che gli è nocivo: e fortunamente sono da noi abbastanza rari gli esempi che si possono avere sott' occhio per imputare all' alcool la causa di malattie mentali: ed è umano non formulare imputazioni gravi contro una fonte di godimento, non riconoscere in sè o in altri come causa di malattia questo veleno piacevole, non credere o almeno credere ad un esagerazione quando il medico accusa e rimprovera. La coscienza di malattia deve dunque essere meno radicata negli alcoolisti e molto meno facilmente potrà quindi manifestarsi negli stati confusionali da alcool: e ciò senza tener conto che nelle forme da pellagra perdurano le sofferenze fisiche proprie di questa malattia (come vedremo poi questa circostanza è stata messa in evidenza sotto questo punto di vista nel Trattato di Tanzi e Lugaro) mentre nelle forme da alcoolismo non c'è nessuna sofferenza che ricordi soggettivamente l'agente morboso. E quanto alla « vivezza di linguaggio meravigliosa in poveri analfabeti » ha forse contribuito a farla ritenere tale il fatto che a raccogliere le espressioni del fiorito linguaggio delle campagne toscane era un « rivierasco del Reno » come ha detto di sè il Vedrani.

In lavori del Valtorta, del Gatti e Montemezzo (1910 1911-12) allo studio di casi clinici seguono conclusioni ed ipotesi che non sono forse abbastanza pienamente giustificate dal corredo di sintomi rilevati e dalle prove non molto sicure che vengono addotte sia nel campo della clinica che in quello anatomo-patologico e della etiologia: i casi del Valtorta sono

in gran parte casi *non puri* e l'affermazione del Gatti e Montemezzo che delirium tremens, tifo pellagroso e altre forme da intossicazione abbiano a comune reperti anatomo-patologici, fenomenologia clinica e meccanismo d'insorgenza non è abbastanza provata essendo il numero dei casi presi in esame troppo ristretto e d'altra parte troppo imperfetti i metodi di ricerca (specialmente nella parte anatomo-patologica) per autorizzare una affermazione così recisa.

Il lavoro del Rezza (1912) soltanto incidentalmente tratta dei sintomi psichici della pellagra: del resto il Rezza è pienamente concorde colle vedute del Vedrani al quale anzi sono dovute le descrizioni dei casi dal lato clinico. Più a lungo si trattiene sui sintomi clinici della pellagra in relazione alla sua anatomia il Kozowski (1912) il quale però non introduce concetti nuovi nella distribuzione di queste forme e nella loro patogenesi, ove si eccettui la distinzione che egli fa in due forme del tifo pellagroso: la prima dovuta ad una esacerbazione dei sintomi pellagrosi la quale porta come conseguenza ad un Tifo tetanico, ad una forma avente il decorso di un Delirium acutum: la seconda espressa da uno stato tifoideo (cioè molto somigliante al vero tifo) conseguente a polmonite, a fatti di esacerbazione intestinale, a processi di setticoemia in guisa che le sostanze tossiche circolanti in seguito a queste malattie concomitanti agirebbero secondariamente ma con grande attività sul sistema nervoso centrale come su un luogo di minorata resistenza. Fatto degno di essere messo in particolarissimo rilievo è quello che dei casi studiati dal Kozowski il 90 % è rappresentato da sindromi amenziali, soltanto l'8,7 % da forme melanconiche e l'1,3 % da forme di catatonia.

Che la coscienza della malattia persista anche in forme di tifo pellagroso e che in esse la confusione possa apparire più profonda di quella che in realtà non sia, è stato anche ultimamente comprovato in una pubblicazione di O. Rossi (1913).

Lo stato attuale delle conoscenze in tema di psicosi pellagrose trova la più completa e la più recente esposizione clinico-critica nella seconda edizione del Trattato di Tanzi e Lugaro (1916). Riassunti i concetti sostenuti nelle più importanti fra le pubblicazioni precedenti gli Autori osservano che « in fondo la divergenza delle opinioni è più apparente che reale » basando questa asserzione su due principalissime considerazioni. La

prima è che in pratica non è dato che assai di rado di trovarsi di fronte a sindromi psicopatiche (quali l' amenza e la melanconia) nella loro forma schematica, ideale, pura quale è quella che viene abitualmente delineata, configurata e circoscritta nelle descrizioni teoriche: in pratica non si può parlare di sintomi esclusivi di una data sindrome ma soltanto di *note caratteristiche* dell' una o dell' altra, e queste note caratteristiche nella maggioranza dei casi pratici si associano, si sovrappongono di guisa che la maggioranza dei casi pratici vengono ad essere *impuri* e l' assegnazione ad una data sindrome viene fatta a seconda delle note caratteristiche che prevalgono sulle altre. Così « in malati evidentemente depressi od esaltati possiamo riscontrare note confusionali (sopratutto nelle forme più gravi), così negli ammalati più confusi può presentarsi la depressione psichica, grave fino all' angoscia »: ciò non toglie che nel primo caso non si debba porre la diagnosi di sindrome melanconica o maniaca, nel secondo quella di sindrome amenziale. La seconda considerazione è l' applicazione al caso speciale della pellagra di quello che per gli Autori stessi costituisce uno dei principali criteri generali di nosografia psichiatrica, che cioè stabilito ed ammesso il principio generale che « una stessa causa morbigena può dar luogo alle sindromi più diverse » non si può negare che in seguito all' affezione pellagrosa non si possano avere sindromi melanconiche o maniache o demenziali, allo stesso modo che si osservano le sindromi amenziali. Resta però il fatto che, ne non si può più dire che la psicosi caratteristica da pellagra è l' amenza, « le note amenziali sono per lo più dominanti, e sono ben riconoscibili anche quando non prevalgono »: non è più l' amenza l' unità morbosa che caratterizza la psicosi da pellagra, ma, nella nuova unità morbosa che non è più data da un unico quadro sintomatologico bensì da quadri diversi riuniti attorno ad un unico agente etiologico sia pure questo non ancora ben conosciuto, alle note amenziali non si può negare la frequenza, l' importanza, spesso anche il carattere di prevalenza che naturalmente informa a sè la diagnosi. Gli Autori dànno piena ragione al Vedrani riguardo alla lucida coscienza della malattia, e spiegano il persistere di questa coscienza anche quando c'è uno stato di confusione col fatto che insieme ai disturbi psichici, anzi indipendentemente da questi, hanno preceduto e continuano sofferenze somatiche

quali le parestesie tormentose, il bruciore della pelle e delle mucose, le sofferenze gastriche ed intestinali. Il pellagroso soffre ed ha sofferto fisicamente troppo a lungo per poter dimenticare la sua malattia, e negli stadi di confusione non molto gravi fa risalire sempre alla stessa causa il decadimento psichico che non è per lui altro che un corollario del decadimento e dei patimenti fisici: il senso di pazzia completa il senso di malattia.

La confusione delle idee può benissimo sussistere anche se persiste un orientamento più o meno completo e la coscienza della malattia, orientamento e coscienza che vengono sommersi definitivamente o che solo di rado ed incompletamente e per breve tempo possono tornare a galla nelle forme di confusione più accentuata. La frequente depressione affettiva è una conseguenza delle sofferenze fisiche persistenti ed in relazione anche alla coscienza della malattia, così come la monotonia dei sintomi psichici è in relazione a questi fatti ed all' umile posizione sociale dei malati. Quando l' accentuazione dei sintomi amenziali sale al grado più elevato e contemporaneamente si verifica un forte aggravamento dei sintomi fisici, insorge il quadro del tifo pellagroso. Secondo Tanzi e Lugaro il concetto di amenza non può per ora essere abolito, ma non deve più essere un concetto ampio quale era ammesso fino a poco tempo fa bensì deve essere limitato a quelle forme confusionali che per ora non si possono ascrivere a cause conosciute e specifiche nè possono essere considerate quali episodi di una malattia cronica ugualmente ben conosciuta: già nel 1906 il Lugaro affermava che col progredire delle conoscenze sulle cause morbose il gruppo dell' amenza era destinato ad una « progressiva scomposizione sino a scomparire del tutto ». Quale sia la causa specifica della pellagra ancora non è conosciuta: si può dire che è di ieri l' applicazione della teoria della avitaminosi alla pellagra (secondo Funk) per cui la pellagra non sarebbe che una avitaminosi di origine maidica, ma anche per questa teoria manca fino ad ora il sostegno e la base sicura di esperimenti indiscussi e ancora non si è passati dal campo delle ipotesi a quello dei fatti positivi. Nell' attesa di questi fatti si può ammettere che non soltanto l' avitaminosi maidica, ma anche altre forme di avitaminosi possano portare all' insorgenza di sintomi pellagrosi, e così si può ammettere l' esistenza di casi di pellagra senza mais, casi che i fautori di un processo morboso unico nella pellagra

avevano relegati nella pseudo-pellagra. Non si è dunque ancora su solido terreno per quanto riguarda le cause, il processo morboso della pellagra: e ancora si può concludere, come concludono Tanzi e Lugaro, che alla pellagra non si deve dare che il valore di una sindrome, pure ammettendo che il processo morboso riconosca nella maggior parte dei casi la stessa o le stesse cause, e soltanto in un numero ristretto di casi riconosca cause diverse.

Tuttavia per quanto non si sia raggiunta la conoscenza esatta delle cause sarà sempre giustificato di togliere dal gruppo dell' Amenza, limitato alle forme confusionali acute di natura ignota, le forme confusionali da pellagra; ed in pratica il quadro amenziale da pellagra potrà essere considerato abbastanza bene individualizzato alla stessa stregua dei quadri amenziali da alcoolismo, da intossicazione uremica, da tossi-infezioni acute. Come non è conosciuta la causa specifica della pellagra, così non si può attribuire valore specifico ai singoli sintomi clinici, sia somatici che psichici: come non è specifica la depressione, la confusioue mentale, la coscienza della malattia, così non hanno valore rigorosamente specifico la dermatite, i sintomi enterici, i sintomi nervosi. La diagnosi di psicosi pellagrosa, di pellagra in generale, non può dunque basarsi su sintomi patognomonici, su singoli fatti specifici: è l' insieme del quadro sintomatologico confortato dai dati anamnestici che permette di formulare una diagnosi clinica quanto è possibile giustificata e sicura.

Quale è dunque il quadro sintomatologico se non specifico, almeno abbastanza caratterisco e più frequente di psicosi pellagrosa? Credo che le opinioni degli Autori più recenti possano essere riassunte nella comune tendenza ad allontanarsi sia dal concetto unicista di amenza sia da quello della molteplicità delle *psicosi pellagrose* le quali devono essere tenute ben distinte dalle forme di *psicosi in pellagrosi*: i gruppi del Gregor possono essere ragionevolmente ridotti di numero, le forme ammesse dallo Ziveri sono due soltanto (l' una a carattere confusionale, l' altra a carattere depressivo ansioso), la grande maggioranza (90 %) dei casi descritti dal Kozowski è rappresentata da sindromi amenziali, per Tanzi e Lugaro le note amenziali nel quadro psichico della pellagra sono per lo più dominanti sulle sindromi melancoliche, di esaltamento a tipo maniaco o

paralitico, demenziali. Queste note amenziali dominanti non escludono però la conservazione di una lucidità e di una facoltà di orientamento relative, come non escludono la coscienza della malattia: aspetti particolari del quadro psichico da pellagra che non solo vengono ammessi ma che anche sono stati studiati, esplicati nella loro genesi e nei riguardi della loro natura.

Gli otto casi surriportati sono tutti clinicamente classificabili fra le forme amenziali da pellagra, anzi fra le forme più gravi di tali psicosi che da tempo hanno ricevuta la denominazione di tifo pellagroso: costituiscono dunque un gruppo omogeneo nel quale i sintomi clinici possono essere presi in considerazione nel loro insieme, possono essere raffrontati e valutati nella loro frequenza e nella loro gravità. L'esposizione riassuntiva dei sintomi rilevati in questo gruppo di casi è già stata fatta nelle pagine precedenti: senza cadere in ripetizioni inutili esporrò brevemente, come conclusione per la parte clinica di questo lavoro, quelli che a me sembrano i fatti più salienti anche tenendo conto di quanto è raffrontabile o viene a conforto dei fatti e delle conclusioni delle pubblicazioni precedenti. Nelle forme più gravi di psicosi pellagrose, con esito mortale frequente (esito costante, senza che sia stato constatato il sopraggiungere di malattie intercorrenti, in questi otto casi), accanto ai sintomi fisici quali la febbre, l' albuminuria, la diarrea talvolta preceduta da periodi di stipsi, la denutrizione generale ed il persistere dell' eritema o delle sue conseguenze, si presentano con speciale imponenza i sintomi nervosi quali i tremori localizzati o diffusi, gli spasmi muscolari e le contratture attive, l' aumento della eccitabilità meccanica dei muscoli, i sussulti muscolari e tendinei diffusi, le contrazioni tonico-cloniche o cloniche, i movimenti carpologici, l' esagerazione dei riflessi profondi in genere talvolta associata al clono della rotula e del piede ed al segno del Babinski, i disturbi della funzionalità vescicale e del retto: un complesso di sintomi quale si osserva abitualmente nelle malattie infettive gravi, nelle affezioni spinali, nelle cerebropatie tossi-infettive.

I sintomi psichici rilevati possono essere compresi in un quadro confusionale con depressione dell' umore, incoordinazione ideativa, facile esauribilità, scarsezza di turbe sensoriali, periodi di lucidità relativa, e coscienza di malattia: quadro confusionale che richiama anch' esso le sindromi amenziali che si osservano

per intossicazioni gravi esogene o endogene, per processi tossi-infettivi con lesioni degli elementi corticali e conseguenti gravi perturbazioni della funzionalità psichica. È dunque un quadro psichico che di per sè ha ben poco di caratteristico e che per condurre ad una diagnosi deve essere suffragatc dai sintomi fisici e dai dati anamnestici: insieme con questi costituisce una forma clinica tanto ammissibile e sicura quanto lo permette l'imperfetta conoscenza dell'etiologia della pellagra.

***

Le numerosissime ricerche meno recenti sulle alterazioni anatomo-patologiche nella pellagra sono state riassunte in una pubblicazione del Camia del 1904: rimandando a questa pubblicazione per conoscenze più dettagliate ricordo qui molto succintamente quali erano gli argomenti sino a quel momento studiati e quali i reperti più importanti messi in luce. Il maggior numero di ricerche anatomo-patologiche era stato indirizzato a stabilire quali fossero i fatti degenerativi nei fasci di fibre midollari: il Belmondo nel lavoro già citato ammetteva nella pellagra una degenerazione primaria semplice delle fibre nervose dovuta ad una predilezione specifica della sostanza tossica pellagrogena per i vari fasci del midollo, ed in tutti i casi esaminati (20) riscontrava « costantemente degenerazioni sistematiche, combinate e primitive dei cordoni laterali e posteriori del midollo spinale ». Con minore costanza, qualche volta anzi come reperto del tutto eccezionale, degenerazioni sistematiche dei fasci di fibre midollari furono riscontrate fra gli altri da Tonnini, Tuczek, Marinesco, Camia, Marchi: altri fasci oltre a quelli summenzionati presesentarono fatti di degenezazione in casi di Tuczek, Marinesco, di Belmondo stesso: non degenerazioni sistematiche ma degenerazioni di fibre sparse, senza localizzazioni nette nei singoli fasci, furono osservate da Marchi, Mircoli, Righetti. Le alterazioni delle cellule nervose, sia quelle riscontrate precedentemente dagli Autori sia quelle osservate dal Camia nei suoi casi, venivano da questo Autore distinte in due categorie: nella prima comprendeva le alterazioni a tipo cronico (aumento del pigmento, atrofia delle cellule, acromatosi, distruzione di tutto o di parte del protoplasma cellulare specialmente nelle cellule delle colonne di Clarke, nelle cellule piramidali e in quelle delle corna anteriori) e in genere non

riparabili quali erano state descritte da Lombroso, Bassi, Tonnini, Tuczek, Marchi, Mircoli, Grimaldi, Babes e Sion: nella seconda le alterazioni a tipo acuto che il Camia distingueva in tre tipi comprendendo nei due primi le alterazioni primarie interpretabili come sintoma di uno stato di intossicazione, nel terzo le alterazioni secondarie a lesione del cilindrasse. Precedentemente al Camia il Righetti aveva distinto due tipi di alterazione, uno di alterazione primaria (cromatolisi periferica senza spostamento del nucleo) l'altro di alterazione secondaria (cromatolisi centrale e spostamento del nucleo): il terzo tipo del Camia veniva a corrispondere al secondo del Righetti, al primo di questo corrispondevano i due primi del Camia caratterizzati da disgregazione e diffusione della sostanza cromatica con maggiore o minore alterazione del nucleo sempre situato in posizione centrale — I tre tipi di alterazione acuta del Camia erano riconoscibili anche nelle pubblicazioni di Marinesco, Babes e Sion, e Rossi. — Scarse erano le alterazioni riscontrate a carico della nevroglia: Buchard descriveva fugacemente un aumento dei nuclei della nevroglia, Mircoli accennava ad un aumento tanto della nevroglia che del connettivo. Pure scarse le osservazioni sui vasi e sul connettivo: presenza di corpi amilacei lungo i vasi dilatati (Lombroso, Bassi, e Buchard), infiltramento parvicellulare e proliferazione dell'endotelio ependimale (De Hieronimis), rara presenza di corpi granulosi attorno ai vasi (Tonnini) o nelle zone di midollo degenerato (Tuczek), accumulo di leucociti attorno ai vasi, proliferazioni di cellule endoteliali (Babes e Sion), arteriosclerosi vasale (Bassi e Tuczek). A carico delle meningi venivano descritte l'aracnite ossificante (alla quale non si attribuiva più come un tempo carattere di specificità per la pellagra), l'ispessimento e l'opacamento delle meningi molli, la pachimeningite emorragica, le emorragie sottoaracnoidee. — Erano anche state descritte alterazioni delle fibre delle radici posteriori (Babes e Sion, Righetti), alterazioni delle cellule dei gangli spinali (Bareggi, Rossi, Babes e Sion), rigonfiamento e frammentazione delle guaine mieliniche dei nervi periferici con lesioni concomitanti del cilindrasse (Dejerine, Rossi), pigmentazione ed atrofia delle cellule dei gangli simpatici (Lombroso), atrofia semplice o pigmentaria nelle forme croniche, cromatolisi od acromatosi completa nel tifo pellagroso

nelle cellule dei gangli cervicali e celiaco (Brugia), presenza in essi di cellule stellate (Babes e Sion). All'infuori del sistema nervoso erano state descritte alterazioni del rene e del fegato consistenti sopratutto in degenerazione grassa, rigonfiamento e degenerazione consecutiva degli epiteli. Il Camia concludeva il suo lavoro affermando che nessuna delle alterazioni descritte dai vari autori o da lui stesso aveva carattere specifico per la pellagra, riconoscendo in tutte le psicosi acute confusionali identità di sintomatologia e di decorso clinico come di lesioni anatomiche: unico criterio differenziale fra le psicosi confusionali pellagrose quello della intossicazione principale rilevabile soltanto coi dati anamnestici.

Una breve nota di Parhon e Papinian (1905) tratta delle alterazioni delle neurofibrille nella pellagra; gli Autori hanno usato per le loro ricerche dei metodi di impregnazione con sali d'argento e sono venuti a conclusioni non definitive basando le loro osservazioni unicamente sulla maggiore o minore colorabilità delle fibrille. Lo stesso argomento è stato ripreso dal Valtorta (1908) il quale applicando il metodo del Donaggio (IV) in un caso di tifo pellagroso ha trovato nelle cellule nervose corticali modificazioni profonde della morfologia reticolare; vacuolizzazione, fibrillosi fino alla completa disgregazione granulare, alterazione della colorabilità dell'insieme dell'elemento. Nello stesso anno Lukács e Fabinyi pubblicavano uno studio più ampio sulla anatomia patologica della pellagra: riscontravano alterazioni scarsamente rilevabili delle pie meningi cerebrali, alterazioni delle cellule nervose sul tipo di quelle già osservate dagli autori precedenti, presenza talvolta nelle cellule nervose di una massa centrale avente un aspetto lievemente granuloso col nucleo in posizione eccentrica e sparse come piccole goccie vuote mentre il nucleo presentava speciali granuli neri: inoltre obliterazione completa del canale centrale midollare ed in un caso su tre degenerazione sistematica dei fasci di fibre midollari. Come già il Camia anche il Lukács ed il Fabinyi concludevano che le alterazioni anatomiche riscontrate non presentavano aspetti caratteristici nè specifici, ma soltanto stavano ad indicare con ogni probabilità doversi ritenere che si trattasse di processi di natura tassica.

Un'ampia monografia sulla pellagra nella quale la maggiore estensione è data allo studio dei reperti anatomo-patologici

osservati in 16 casi è stata pubblicata dal Kozowski nel 1912: lo studio delle lesioni di tutti gli organi interni è ampiamente sviluppato come lo studio delle alterazioni del sistema nervoso. Data l'indole del lavoro non è possibile riassumerne in breve i risultati, e quindi mi limiterò a ricordare soltanto le constatazioni seguenti che a me sembrano le più salienti: frequenti i fatti di proliferazione intensa dei nuclei di nevroglia i quali vengono a riempire gli spazi perivasali e pericellulari sia nel midollo che in corrispondenza della corteccia cerebrale ed assumono anche l'apparenza di elementi usuranti le cellule nervose: aumento pure della nevroglia fibrillare con discreta quantità di *spinnenzellen*: frequente l'obliterazione del canale centrale midollare in seguito a proliferazione delle cellule ependimali che spesso contengono granuli di sostanze grasse: presenza di goccie delle stesse sostanze in molte cellule endoteliali situate negli spazi perivasali sottoavventiziali: in qualche punto piccole emorragie: le cellule nervose talora ben conservate, talora con dissoluzione completa della sostanza cromatica, talora con disgregazione della stessa come in una sostanza polverulenta finissima, altre numerose cellule nervose sia delle varie regioni del midollo che della corteccia e di quasi tutte le regioni dell'encefalo ripiene di un pigmento giallo o giallo-bruno che trattato con acido osmico diventa nero: numerose pure le cellule nervose rigonfiate, scarsamente colorate col metodo del Nissl: degenerazione delle fibre degli strati tangenziali del cervello rilevabili col metodo del Weigert e del Marchi, a volte più evidente nelle circonvoluzioni dei lobi anteriori: degenerazione frequente rilevabile cogli stessi metodi delle fibre dei fasci piramidali laterali, meno frequente la degenerazione dei fasci di Goll e di Burdach o di altri fasci midollari, assenza di plasmacellule: reperto quasi costante di degenerazione ialina delle pareti delle piccole arterie midollari e corticali, ispessimento delle pie meningi di cui i vasi presentano pure le pareti con fatti di degenerazione ialina e con proliferazione delle cellule endoteliali degli spazi sottopiali e presenza in esse di pigmento bruno-granuloso. Alterazioni intense sono pure state rilevate dal Kozowski negli organi toracici ed addominali, fra le più importanti nel cuore ammassi di pigmento bruno nelle cellule muscolari, forte sviluppo del connettivo fibrillare, lesioni delle cellule dei gangli nervosi con granulazioni di pigmento giallo

e spostamento del nucleo: nel fegato pigmento bruno e infiltrazione grassa nelle cellule, iperplasia del tessuto interlobulare, raramente neoformazione di canalicoli biliari, degenerazione ialina dei piccoli rami arteriosi: nella milza alterazioni vasali specialmente intense sempre per fatti di degenerazione ialina talora di tutte e tre le tuniche delle arterie, ed anche qui del tessuto interstiziale con diminuzione degli elementi cellulari: nei reni fatti di rigonfiamento torbido ed alterazioni degenerative degli epiteli dei canicoli, ingrossamento del tessuto interstiziale, nel tratto gastro-intestinale fatti di infiammazione cronica con atrofia della mucosa, e specialmente notevole l'alterazione della rete nervosa intestinale simile a quella osservata nei gangli del cuore (degenerazione grassa delle cellule nervose e ammassi di pigmento bruno). Come unica e breve conclusione del lavoro l'Autore scrive che « La pellagra è, sotto i rapporti clinici ed anatomici, una tipica malattia cronica distinguibile da altre malattie, tanto nella osservazione intra vitam quanto in quella post mortem ».

Il Rezza nel suo lavoro pubblicato nello stesso anno (1912) ha maggiormente messi in opera i nuovi metodi tecnici e meglio seguiti gli indirizzi di ricerca stabiliti dall'Alzheimer e dalla sua scuola: avrò occasione di richiamare più avanti i reperti istologici del Rezza: per ora ne trascrivo le conclusioni;

« 1. La pia meninge compartecipa al processo con alterazioni a carattere proliferativo e regressivo. 2. L'apparato vasale non presenta traccie di arteriosclerosi e presenta invece spiccate alterazioni degenerative delle pareti (presenza di sostanze grassose). 3. Le cellule gangliari offrono le alterazioni più intense di tutto il processo ma non dello stesso tipo nei diversi strati cellulari e nei diversi sistemi gangliari del midollo. Le cellule grandi piramidali, le cellule di Betz e le cellule delle corna anteriori midollari mostrano la trasformazione del protoplasma cellulare in sostanza di aspetto e contegno caratteristico. 4. La nevroglia mostra alterazioni progressive e regressive che possono riportarsi al tipo stabilito dall'Alzheimer per le gravi malattie acute del sistema nervoso centrale. 5. Nel midollo spinale, nella sostanza bianca, mancano lesioni degenerative sistematiche. 6. Vere alterazioni infiammatorie mancano del tutto: il quadro istopatologico si deve quindi far rientrare nel complesso ectodermico di Schröders ».

Di una pubblicazione del Rossi (1913) sui reperti clinici ed anatomo-patologici osservati in un caso di tifo pellagroso non ho potuto conoscere l'originale; dalle recensioni che ho potuto avere sott'occhio risulta che in esso sono state studiate le alterazioni sia del sistema nervoso che dei vari organi interni e che l'Autore ha fra l'altro riscontrata degenerazione dei cordoni midollari secondo la localizzazione ed i contrassegni trovati da Belmondo. Un contributo dello Zalla dello stesso anno è dedicato allo studio dei nervi periferici nella pellagra ed in altre malattie: nei due casi di pellagra studiati è stato particolarmente rilevato l'aumento dei lipoidi. Il più recente lavoro sulla istologia patologica della pellagra è quello di Mott (1914) che in un caso ha trovato degenerazione delle fibre sia nei nervi che nel midollo (Metodo del Marchi), lieve sclerosi diffusa in tutto il midollo (Metodo del Weigert), in certe regioni sclerosi combinata dei fasci cerebellari diretti, dei cordoni di Goll e dei piramidali crociati: in nessun punto del sistema nervoso infiltrazione perivascolare o meningea; gravemente alterate le cellule nervose dei gangli spinali, quelle delle corna anteriori del midollo e quelle della colonna di Clarke (cromatolisi, rigonfiamento cellulare, spostamento del nucleo), meno alterate le cellule di Betz e quelle del Purkinje; cellule piramidali della corteccia cerebrale quasi integre; negli stessi elementi col metodo del Bielschowsky alterazioni di vario grado a carico delle neurofibrille.

Prima di passare alla esposizione dei reperti istopatologici da me osservati nei casi che formano principalmente oggetto della presente pubblicazione riassumo brevemente i reperti macroscopici rilevabili dalla lettura dei protocolli di autopsia e ciò sia per l'encefalo sia per gli altri organi presi in esame. È apparso in genere aumentata la quantità del liquido cefalorachidiano associata a congestione dei vasi venosi sia endocranici che dello speco vertebrale; inoltre opacamento per lo più lieve delle pie meningi; non lesioni macroscopicamente apparenti dei principali tronchi arteriosi, non residui nè processi di flogosi in atto. Il cuore per lo più flaccido senza alterazioni grossolane delle pareti dell'endocardio, con miocardio avente un colorito giallastro o rosso-giallastro torbido, facilmente spappolabile; in un caso soltanto presenza di scarse chiazze giallastre in corrispondenza della superficie interna dell'arco aortico. Nei

polmoni assenza di fatti flogistici o catarrali, costante il reperto del galleggiamento, soltanto fatti di ipostasi in corrispondenza dei lobi inferiori, diminuzione frequente dell' elasticità del parenchima con consistenza cotonosa e diminuzione del crepito alla pressione. Il fegato di volume normale o talvolta di poco superiore alla norma presenta molto frequentemente sia alla superficie esterna che nelle superfici di taglio vaste chiazze a contorno irregolare di colorito giallastro: il parenchima appare poco resistente al taglio (ed il tagliente resta quasi sempre ricoperto di una patina untuosa) ed è facilmente lacerabile, spappolabile fra le dita. Milza lievemente aumentata di volume, a consistenza superiore alla norma, con i setti connettivali macroscopicamente evidenti e con parenchima non facilmente spappolabile. Nei reni la capsula fibrosa è sempre facilmente staccabile, la sostanza corticale è aumentata di spessore di aspetto granuloso e di un colorito rosso-scuro torbido o bianco grigiastro o anche tendente al giallastro. Nel tratto gastro-enterico non gravi alterazioni ma soltanto lieve iperemia della tonaca mucosa, talvolta dilatazione dello stomaco: assenza costante di fatti ulcerativi o necrotici, in un caso soltanto (3) notevole ingrossamento delle ghiandole del mesenterio, come pure soltanto in un altro caso (4) presenza di chiazze e diffusioni emorragiche nella sottomucosa gastrica. Il quadro complessivo delle alterazioni anatomo-patologiche macroscopicamente rilevabili è dunque tale da escludere l'esistenza di localizzazioni flogistiche o di gravi processi cirrotici di natura cronica, mentre in esso predominano i fatti degenerativi parenchimatosi quali si osservano abitualmente nelle intossicazioni o nelle tossi-infezioni generali ad andamento acuto o sub-acuto.

Per le richerche istologiche mi sono servito dei mezzi di fissazione comunemente usati: soluzione di formolo al 10 %, alcool 96°, mordente del Weigert per la nevroglia (Gliabeize) con aggiunta del 10 % di formolo, liquido del Müller, ecc. I seguenti metodi di colorazione sono stati applicati nei singoli casi: per il materiale fissato in alcool colorazione col bleu di metilene e col bleu di toluidina secondo il metodo di Nissl, metodo del Van Gieson con ematossilina, metodo del Weigert per l'elastica, metodo di Unna-Pappenheim: per le sezioni di materiale fissato in formolo metodo del Bielschowsky, metodo del Daddi-Herxheimer per le sostanze grassose, metodo VI dell' Alzheimer (con successiva fissazione in liquido

di Flemming): per il materiale fissato in Gliabeize metodo del Weigert per la nevroglia, metodo V dell'Alzheimer, metodo del Weigert modificato dall'Alzheimer. Esporrò successivamente le alterazioni riscontrate nella pia meninge cerebrale e spinale, nei vasi, nelle cellule nervose, nelle fibre nervose, negli elementi costitutivi della nevroglia.

Pia madre. — All'opacamento delle pie meningi rilevato all'esame macroscopico fa qui riscontro un ispessimento non uniforme della pia madre la quale assume un aspetto lamellare che si rende evidente sia colorando col metodo del Nissl che con quello del Van Gieson; con quest'ultimo metodo oltre all'aumento degli elementi cellulari si rileva anche un aumento considerevole delle fibre collagene. Numerosissimi sono i fibroblasti i quali presentano forma e costituzione molto varia; alcuni presentano un nucleo ovoide o allungato o reniforme che occupa tutta l'estensione in larghezza dell'elemento che è continuato ai suoi due poli da due filamenti protoplasmatici per lo più tortuosi, talora aventi struttura uniforme talora invece costituiti da tanti granuli disposti a formare un filamento discontinuo, intensamente colorati in bleu; altre volte invece i granuli del protoplasma sono colorati metacromaticamente in verde chiaro, quasi splendente, ed essi, come già ha affermato nel suo lavoro il Rezza, sono con ogni probabilità granuli di lipoidi pigmentati. Altre volte i fibroblasti hanno una forma quasi rotondeggiante, il loro nucleo è pure rotondeggiante, uniformemente colorato in bleu, circondato da protoplasma poco abbondante ed a struttura omogenea; talora invece il nucleo contiene dei granuli molto più intensamente colorati e di forma irregolare, od ha struttura reticolare, ed è disseminato di vacuoli di vario volume. Si osservano poi anche elementi più grandi, egualmente disseminati di vacuoli o contenenti granuli o goccie di sostanza colorata in verde la quale talvolta è in quantità tale da nascondere completamente il nucleo o da spingerlo verso la periferia della cellula; tali elementi si presentano specialmente abbondanti in vicinanza dei vasi della pia madre, e attorno ad essi si osservano frequentemente sparsi degli accumuli di pigmento dello stesso colore che hanno quasi certamente origine ematica per cui è presumibile che della stessa natura siano anche i granuli o le goccie situati nell'interno delle cellule. Insieme a queste cellule raramente ho riscontrato plasmatociti tipica-

mente colorabili sia col metodo del Nissl che con quello di Unna-Pappenheim. Al posto dei suddetti accumuli di pigmento extracellulari, o anche assieme agli stessi accumuli, si trovano ammassi di globuli rossi ancora ben conservati, con numerosi linfociti e plasmacellule, esito di piccole emorragie. Come reperto abbastanza frequente ed identico a quello ottenuto dal Rezza la presenza di cellule a scarso protoplasma disposte concentricamente a delimitare una sostanza scarsamente colorabile, talora con aspetto a zolle o con un residuo di nucleo: formazioni che il Rezza ritiene del tutto identiche a quelle che il Robertson ha chiamate « *concentric bodies* » e che dallo stesso Autore vengono considerate come formazioni ialine dovute a degenerazione di cellule endoteliali. Pure ho osservato identico reperto per quanto riguarda cellule contenenti i π-granula o granuli di Reich (granuli di protagone colorabili in rosso-violetto col metodo di Nissl): queste cellule sono state anche da me riscontratate nello spessore della pia meninge midollare le alterazioni della quale corrispondono per il resto alle alterazioni della pia madre cerebrale. Colorando col metodo del Daddi-Herxheimer sia nella pia meninge cerebrale che in quella spinale si osservano goccie di sostanze grassose più o meno fini situate nell'interno delle cellule suddescritte o fra le cellute endoteliali delle pareti vasali o entro queste cellule stesse. Mai, in nessun caso, ho osservato aspetti o formazioni che potessero essere ritenute conseguenti ad un processo infiammatorio acuto: soltanto dunque fatti di iperplasia, di proliferazione degli elementi della pia meninge ai quali si associano (naturalmente come fatto consecutivo) processi di regressione, di degenerazione o di infiltrazione. Processi proliferativi si osservano anche nei vasi della pia meninge (proliferazioni endoteliali dell'intima e dell'avventizia), ed anche qui assieme ai fatti di proliferazione altri processi regressivi (granuli o goccie di grasso).

Vasi sanguigni. — Non si riscontrano alterazioni che depongano per un processo più o meno inoltrato di arteriosclerosi; soltanto colorando col metodo del Weigert per l'elastica si osserva in qualche vaso (specialmente nei pre-capillari e nello spessore della corteccia cerebrale) un ingrossamento della membrana limitante elastica accompagnato ad uno sfaldamento, quasi ad aspetto lamellare, della membrana stessa. Coi metodi usati per la colorazione della nevroglia cellulare alcuni vasi, i

capillari, appaiono per qualche tratto circondati da cellule rotonde con nucleo grande ben colorato, con protoplasma scarso per lo più omogeneo o con scarsi granuli intensamente colorati. Col metodo del Nissl l'avventizia presenta nel suo spessore nuclei sparsi intensamente colorati ed ammassi di pigmento per lo più in forma di granuli tondeggianti, di grandezza diversa, colorati in verde o in giallo: col metodo di Daddi-Erxheimer presenza di goccie di sostanze grassose nelle cellule endoteliali sia dell'intima che dell'avventizia, goccie più grosse in corrispondenza degli spazi avventiziali e talvolta così numerose e riunite in modo da formare un manicotto all'intorno del vaso. Non ho mai riscontrato fatti di neoformazione vasale nè fasci o grovigli vasali quali sono stati descritti dal Cerletti nei cervelli senili e quali sono stati riscontrati molto raramente dal Rezza nei suoi casi di psicosi pellagrosa. Così pure non ho riscontrato in nessun caso degenerazione ialina delle pareti dei piccoli vasi, mentre tale degenerazione era stata osservata molto frequentemente dal Kozowsky sia nei vasi cerebrali che nei vasi di altri visceri.

Cellule nervose. — Le alterazioni delle cellule nervose si presentano numerose, svariate per tipo e per gravità, diffuse in tutta la corteccia cerebrale, nei nuclei della base, nel cervelletto, nel ponte, nel bulbo, nel midollo spinale. I vari tipi e le varie intensità di alterazione si possono riscontrare in ognuna delle parti ora accennate e non è quindi possibile descrivere partitamente senza ripetersi le lesioni riscontrate nelle singole regioni: ove occorra aecennerò soltanto per ogni tipo la sede di maggiore intensità o frequenza. Nei preparati allestiti secondo il metodo del Nissl si osservano gli aspetti caratteristi descritti dagli Autori colle denominazioni di cromatolisi diffusa, centrale o periferica, reazione oxonica o di Nissl, atrofia cellulare con fatti di involuzione, riduzione allo stato di « ombra di cellula »: si riscontrano dunque tanto lesioni a carattere acuto, quanto lesioni che abitualmente si osservano nelle forme croniche. Alcune cellule (ed in questa descrizione mi attengo principalmente a quanto si osserva nelle circonvoluzioni frontali ascendenti) presentano le zolle cromatiche conservate in totalità fatta eccezione di un processo di dissoluzione nella parte centrale, all'intorno del nucleo che conserva la sua posizione ed il suo aspetto normale, come la cellula conserva la sua forma piramidale: in

altre cellule invece le zolle non si osservano più nel loro aspetto caratteristico salvo che in porzioni ed in numero limitato per lo più verso la periferia della cellula o all'inizio dei prolungamenti oppure quando il nucleo sia spostato verso la periferia lungo la superficie nucleare che è rivolta verso l'interno della cellula stessa: in questo caso per lo più la cellula ha perduta la sua forma piramidale, è divenuta rotondeggiante o irregolarmente poligonale, ed il suo volume è notevolmente aumentato. Non ho riscontrata molto frequente la disposizione a vortice della sostanza cromatica descritta dal Righetti e ritenuta dal Rezza come uno stadio primitivo della caratteristica alterazione della sostanza cromatica da lui illustrata. Nelle parti della cellula nelle quali non esistono più zolle cromatiche, o si osserva un aspetto reticolare in cui le maglie del reticolo sono grossolane, colorate pallidamente dal bleu di toluidina e circoscrivono dei vacuoli irregolari per forma e vari di volume oppure esiste una massa di pigmento talvolta uniforme, talvolta a zolle, sempre debolmente colorata in giallo, oppure si ha una massa di aspetto pallido senza alcuna struttura, rassomigliante ad una sostanza coagulata od a vetro opaco. È quest'ultima alterazione che il Rezza ha ritenuto come caratteristica delle cellule grandi piramidali, delle cellute di Betz e delle cellule delle corna anteriori del midollo descrivendo l'elemento cellulare rigonfiato come una vescicola che nel suo centro presenta una speciale struttura ben rilevabile con metodi speciali e che sta ad indicare una particolare alterazione del protoplasma cellulare. Come nota il Rezza anche Marinesco aveva descritto alterazioni simili, ed il Brugia le aveva denominate « ipertrofie degenerative » caratterizzando lo stato delle cellule così alterate nella pellagra come « rigonfiamento cellulare ialino » o « degenerazione idropica », o « apparenza vescicolare ». Pure nei casi da me studiati le alterazioni più frequenti e più profonde sono quelle osservate nelle cellule contenenti maggiore quantità di sostanza cromatica (grandi piramidali, cellule di Betz, cellule delle corna anteriori del midollo spinale). Il nucleo presenta le forme più svariate rotondeggiante nei casi in cui è poco spostato, a forma schiacciata o reniforme quando è addossato alla parete cellulare o triangolare se è come incastrato nella radice di un prolungamento, con membrana irregolare intensamente colorata, con nucleolo ben evidente: spesso presenta nel suo interno vari

vacuoli. Negli altri strati della corteccia abbondano le alterazioni croniche: raggrinzamento, grande aumento della colorabitità, nucleo per lo più invisibile, ricchezza di pigmento, presenza di nuclei satelliti che si addossano o corrodono la parete cellulare sino a prendere completamente il posto dell'elemento distruttivo.

Col metodo di Daddi-Herxheimer si ha come reperto costante la presenza di gocciole di sostanze grassose colorate intensamente dallo scarlatto: per lo più abbondanti, addossate le une alle altre, a volte occupanti una zona limitata alla base della piramide cellulare, a volte avvolgenti tutto il nucleo, estese a tutto il corpo cellulare e fino all'inizio dei prolungamenti: fra le goccie fortemente colorate alcune appaiono più pallide. Si può dire che dei casi esaminati non esiste cellula nervosa di qualunque parte dell'encefalo che non contenga sostanze grassose in maggiore o minore quantità.

Col metodo del Bielschowsky non ho mai riscontrato nessuna di quelle formazioni denominate placche del Fischer che oramai da tutti vengono ritenute caratteristiche della senilità, nè in nessun caso ho riscontrato l'alterazione caratteristica del reticolo neurofibrillare descritta nelle psicosi senili e presenili che va sotto il nome di alterazione di Alzheimer. Le fibrille sono sempre ben evidenti lungo i prolungamenti: nell'interno della cellula sono spesso scarsamente colorate, frammentate o disposte in modo da delimitare dei vacuoli irregolari: come regola generale anche nei casi da me esaminati, come già è stato constatato nelle loro osservazioni da Marinesco e dal Rezza, l'alterazione del reticolo neurofibrillare è più evidente in quelle categorie di cellule nelle quali il metodo di Nissl ha svelata una più profonda alterazione della sostanza cromatica.

Fibre nervose. — Per lo studio delle alterazioni delle fibre nervose ho usato i metodi del Weigert-Pal, del Marchi e del Donaggio: non in tutti i casi studiati ho riscontrata la stessa localizzazione e la stessa diffusione di fatti degenerativi delle fibre midollari, ed in questo argomento non ho potuto eseguire ricerche complete essendo andata sperduta una buona parte del materiale raccolto ed incluso. Ho ottenuto i risultati meglio dimostrativi col metodo del Donaggio che come è noto permette la colorazione positiva delle fibre in processo di degenerazione primaria o nello stadio iniziale della degenerazione secondaria; uno scarso numero di fibre degenerate è visibile

nei vari cordoni di fibre midollari, ma il numero maggiore si riscontra in corrispondenza dei fasci piramidali crociati e dei cordoni posteriori. In uno dei miei casi, quello nel quale la malattia durava forse da più lungo tempo, si poteva affermare che esistesse vera degenerazione sistematica di questi fasci, negli altri casi le fibre degenerate sono soltanto riunite in corrispondenza di essi in fascetti più numerosi e più frequenti. Richiamandomi a quanto è stato affermato o discusso dagli Autori in argomento di degenerazioni sistematiche dei fasci midollari nella pellagra credo non sia fuori di luogo ricordare qui gli esperimenti eseguiti su cani dal Riva, assogettando gli animali all'inanizione, all'avvelenamento con picrotossina e con olio di assenzio ed all'assiderazione e constatando poi all'esame istologico (col metodo del Donaggio) che « i fasci che presentano minor resistenza all'agente patogeno e che più facilmente si lasciano colpire dalla degenerazione sono i piramidali crociati e quelli componenti i cordoni posteriori » e che carattere costante dei suoi reperti era « la bilateralità e la disposizione esattamente simmetrica delle lesioni anche quando sono diffuse e scarse ». Non è certo mia intenzione paragonare esattamente questi risultati coi reperti in midolli di pellagrosi ottenuti da molti Autori ed anche da me, pure ammettendo che la pellagra sia una malattia da intossicazione o da tossi-infezione, ma la coincidenza dei reperti, tenendo conto d'altra parte di tutte le cause che possono avere influito sul modo e sulla durata d'azione dell'agente patogeno in quei casi nei quali non sono state constatate le stesse sedi delle alterazioni, non è forse del tutto casuale nè da trascurarsi completamente.

Nevroglia. — Il metodo del Weigert per la nevroglia permette di rilevare l'aumento della nevroglia fibrillare: tale aumento è sempre lieve e non uniforme, è in genere più evidente nella parte convessa delle circonvoluzioni, meno in corrispondenza della superficie che guarda alle scissure fra le circonvoluzioni stesse, in genere si può anche dire che nei casi da me presi in esame l'aumento della nevroglia fibrillare marginale è più notevole e più uniforme nel midollo spinale che nella corteccia cerebrale. Maggiore interesse e maggiore evidenza presenta l'aumento costante della nevroglia cellulare rilevabile anzitutto col metodo del Nissl, metodo che permette anche di stabilire come le alterazioni della nevroglia cellulare abbiano

sia carattere progressivo che regressivo, con prevalenza però dei fatti progressivi. Le cellule della nevroglia si presentano numerose sia negli strati della sostanza grigia corticale sia in corrispondenza della sostanza bianca ed offrono la più grande varietà di forma, di costituzione e di colorazione dei nuclei. Sono frequenti le cellule a bastoncello e di esse alcune presentano il protoplasma ridotto ad un sottile filamento, altre protoplasma omogeneo con scarse ramificazioni piuttosto tozze, altre protoplasma granuloso intensamente colorato dal bleu di tolnidina (gli stessi granuli vengono pure intensamente colorati dalla ematossilina di Mallory col metodo dell'Alzheimer per la nevroglia). Frequenti anche le forme sinciziali (Gliarasen del Nissl) di cui i nuclei sono per lo più rotondeggianti, debolmente colorati, a struttura reticolare, ma che spesso anche contengono granuli per lo più grossolani intensamente colorati e vacuoli che appaiono vuoti di sostanza; talvolta anche i nuclei sono diminuiti di volume, in totalità intensamente colorati, si da non lasciare scorgere struttura alcuna. Le cellule a bastoncello sono specialmente abbondanti negli strati corticali sottostanti allo strato delle cellule grandi piramidali, e sono in intima connessione colle cellule nervose; senza volere qui allontanarmi dall'argomento accennerò che il Cerletti ritiene che le cellule a bastoncello siano da ascriversi fra le forme cellulari della nevroglia perchè tipiche forme di esse si trovano affatto contigue a cellule nervose, affette da stadi iniziali di sclerosi ed hanno il loro nucleo ed il corpo protoplasmatico nel limite interno dello spazio pericellulare tal quale sono situati normalmente i nuclei satelliti di nevroglia. Il Cerletti inoltre ha notato intimi rapporti fra le cellule a bastoncello ed i prolungamenti nervosi, al punto che le prime sembrano addirittura innicchiate nella sostanza del prolungamento e la direzione dell'asse maggiore della cellula a bastoncello è la stessa di un grosso prolungamento protoplasmatico e che questo fatto si verifica per lo più lontano dai vasi sanguigni e riproduce esattamente i ben noti rapporti delle cellule nevrogliche cogli elementi nervosi. Opinione contraria al Cerletti avevano espressa il Nissl e l'Alzheimer ritenendo le cellule a bastoncello di origine mesodermale ed appoggiando le loro vedute specialmente sul fatto che esse assumono rapporti di contiguità colle cellule avventiziali delle pareti vasali e sul fatto che esse si trovano generalmente più

numerose nei punti dove sono più attivi i processi di proliferazione vasale: ma il Cerletti faceva notare che se le cellule a bastoncello assumono dei rapporti colle pareti vasali anche questo può essere invocato come argomento a favore della sua tesi dato che sono ben noti i rapporti delle cellule nevrogliche normali e patologiche coi vasi. I fatti osservati dal Cerletti circa le cellule a bastoncello nella paralisi progressiva trovano pieno riscontro nei miei casi e quindi sono anche qui applicabili le considerazioni fatte da questo Autore sulla origine ectodermica delle cellule a bastoncello.

Nella sostanza bianca sono numerosi gli astrociti, ricchi di prolungamenti protoplasmatici, di peduncoli che frequentemente si accollano direttamente alla guaina avventiziale dei piccoli vasi, a volte espandendosi a lamella nel punto dove avviene il contatto: tali peduncoli più frequentemente sono fini ed uniformemente colorati, meno di frequente presentano una forma tozza e costituzione granulare, i granuli vengono sopratutto ben colorati col metodo di Alzheimer per la nevroglia. Il protoplasma degli astrociti presenta spesso dei vacuoli, più spesso ancora degli accumuli di pigmento giallastro che è per lo più situato in vicinanza del nucleo. Anche nei miei casi è rilevabile la particolarità di struttura dei prolungamenti degli astrociti che il Rezza ha osservato costantemente nei suoi casi e che il Cerletti aveva già descritta ritenendola quale probabile espressione di fenomeni di retrazione, di coartazione del tessuto, massime in seguito alla fissazione, vale a dire la presenza di ripiegature, di nodi, di piccole anse in numero e forma svariata. Numerosissime poi le piccole cellule rotonde di nevroglia di cui i nuclei presentano aspetti vari che sono da interpretarsi quasi sempre come fenomeni regressivi; vacuoli, granuli irregolarmente disseminati, colorazione intensissima, uniforme, associata a diminuzione di volume. Tali piccole cellule sono frequenti fra i prolungamenti degli astrociti; ed acquistano l'apparenza di ipertrofizzarsi, di moltiplicarsi fino a comprimere il corpo delle cellule nervose quando queste sono per lo più ridotte allo stato di grave atrofia o di sclerosi o sono totalmente ripiene di pigmento o in processo di disgregazione quasi totale. Molto meno frequenti ho riscontrate le cellule ameboidi.

Il canale centrale midollare, come i ventricoli cerebrali e l'acquedotto del Silvio, presentano in tutti i casi fatti di pro-

liferazione dell'ependima: tale proliferazione è per lo più molto attiva ma non uniforme, più accentuata in certi tratti, meno in altri, mai così forte da produrre l'occlusione totale del canale midollare come è stato riscontrato da Autori già citati, come non è stato riscontrato dal Rezza. Anche per l'ependima insieme ai fatti a carattere progressivo si osservano alterazioni a carattere regressivo (vacuoli, presenza nelle cellule di granuli di sostanze lipoidi).

Col metodo del Daddi-Herxheimer si osservano costantemente delle piccole goccie di sostanze grassose situate nell'interno del corpo cellulare degli astrociti, per lo più addossate al nucleo: numerose anche goccie più grossolane che contornano o si trovano addossate ai nuclei delle piccole cellule rotonde della nevroglia, delle quali il contorno protoplasmatico è sempre poco netto, spesso del tutto invisibile. La stessa apparenza è rilevabile per cellule satelliti negli stessi elementi nei quali si verificano le alterazioni nucleari a carattere regressivo delle quali ho fatto cenno più sopra.

Alterazioni viscerali. — Non intendo trattenermi qui a lungo sulle alterazioni riscontrate all'esame istologico dei vari organi; soltanto esporrò molto brevemente i fatti più salienti in quanto essi sono raffrontabili alle alterazioni riscontrate dagli Autori precedenti in casi di psicosi pellagrose ed a quelle conosciute nel quadro anatomo-patologico delle psicosi tossiche in genere. Mi limiterò ad accennare alle alterazioni della milza, del rene, del fegato. Nella milza si osservano processi di degenerazione ialina diffusa ma non molto avanzata sia a carico delle pareti di tutti i vasi sia a carico del reticolo connettivale; tanto le pareti vasali che i setti connettivaii oltre alla degenerazione ialina presentano un notevole ispessimento e corrispondentemente si osserva una diminuzione degli elementi cellulari ed un restringimento proporzionale del lume vasale. Per quanto riguarda le alterazioni della milza i miei reperti concordano dunque con quelli già ricordati del Kozowski. Nel rene le alterazioni sono quali si riscontrano abitualmente nel grosso rene bianco, nella nefrite parenchimatosa: non si ha aumento (o per lo meno è molto scarso quando si verifica) di elementi connettivali all'intorno dei tubuli o dei glomeruli o nell'interno di questi, e non si hanno fatti di infiltrazione leucocitaria: predominano le lesioni dell'epitelio dei

tubuli, specialmente dei tubuli contorti, che appare desquamato, con elementi poco nettamente distinti con scomparsa frequente dei nuclei, disgregazione del protoplasma, presenza nel lume dei tubuli di cellule epiteliali desquamate e di coaguli di albumina in forma di masse amorfe. Assai meno gravi, talora mancanti del tutto, le lesioni dei glomeruli, ed in ciò i miei resultati confermano quelli del Rossi nel lavoro già citato. Nel fegato non si notano fatti di cirrosi, si ha scarsa presenza di pigmenti biliari entro le cellule epatiche (più abbondanti sono i granuli di pigmento nelle cellule situate in vicinanza della vena centro-lobulare), non si notano fatti di infiltrazione a carattere infiammatorio, predominanti sono i fatti di degenerazione o di infiltrazione grassa specialmente gravi nelle cellule che si trovano alla periferia dei lobuli vale a dire in vicinanza degli spazi portali. I fatti di degenerazione più gravi del fegato sono dunque comparabili per la loro localizzazione a quelle alterazioni che si verificano sia clinicamente sia nel campo sperimentale in seguito ad assorbimento di veleni per la via dei rami portali cioè di veleni che provengono dall'intestino (alcool, intossicazioni di origine dispeptica, ecc.); sono ben noti gli esperimenli che dimostrano che l'alcool fatto ingerire in dosi forti e per un tempo relativamente breve ha per effetto la degenerazione grassa del fegato, in dosi più piccole e più a lungo protratte dà luogo a cirrosi, nell'uno e nell'altro caso è sempre la via portale quella di introduzione del veleno, ed è sempre attorno agli ultimi rami portali che si inizia ed è più grave il processo degenerativo o di cirrosi. Per analogia si può dunque pensare che nei casi gravi di pellagra si abbia un assorbimento abbastanza rapido di veleni dal tubo gastro-enterico. E senza volere ritornare su raffronti e su ipotesi che già sono state fatte ricorderò alla fine di questa brevissima esposizione delle alterazioni viscerali l'importanza enorme che è stata attribuita ad alterazioni consimili nella patogenesi del delirium tremens.

Volendo riassumere, come già è stato fatto per la parte clinica, i reperti anatomo-patologici più importanti e caratteristici che emergono dallo studio degli otto casi da me raccolti, si giunge alle seguenti conclusioni:

a) nella pia meninge mancano completamente processi infiammatorii, sono costanti fatti di iperplasia susseguiti da

fatti di regressione ed accompagnati da lesioni vasali aventi lo stesso carattere e da piccole emorragie.

b) i vasi sanguigni, corticali e midollari, non presentano alterazioni senili ma soltanto ispessimento della tunica elastica ed infiltrazione di sostanze grassose sia fra gli elementi delle pareti che nell'interno degli elementi stessi.

c) le cellule nervose presentano alterazioni varie per tipo e per gravità sia a carattere acuto che a carattere cronico, prevalendo le une o le altre a seconda della regione alla quale le cellule stesse appartengono; è caratteristica la alterazione delle cellule più ricche di sostanza cromatica sia corticali che midollari; è costante l'infiltrazione di sostanze grassose nell'interno delle cellule, frequente l'alterazione delle neurofibrille, mancando però anche qui ogni alterazione caratteristica della senilità

d) in un caso è stata riscontrata degenerazione sistematica dei cordoni piramidali crociati e dei cordoni posteriori, negli altri casi i fatti di degenerazione sono disseminati nei vari fasci di fibre con frequenza sempre maggiore nei fasci suddetti.

e) la nevroglia fibrillare presenta un lieve aumento ma non dà mai notevole ispessimento del feltro fibrillare marginale, mentre molto più evidenti sono i processi proliferativi della nevroglia cellulare ai quali si accompagnano anche qui fatti regressivi: consimile comportamento hanno le alterazioni che si riscontrano a carico dell'ependima.

f) le lesioni viscerali sono sempre gravi e diffuse, non presentano mai carattere infiammatorio nè a tipo sclerotico o cirrotico, ma prevalentemente carattere degenerativo: per la milza risaltano i fatti di degenerazione ialina, per il rene i reperti comuni del « grosso rene bianco », per il fegato la degenerazione grassa delle cellule epiteliali colle modalità che si osservano abitualmente nelle intossicazioni che si verificano per via portale, di origine gastro-intestinale.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Fig. 1, 2, 3, 4, 5, — Met. del Nissl (Tionina) - Micros - Zeiss - Obbiet. Immers - omog. 1,5 mm. - Ocul. 4 comp. Cellule grandi piramidali della circonvoluzione frontale ascendente (1, 2, 5) cellula delle corna anteriori del midollo cervicale (3) cellula del nucleo d'origine del VI n. cranico (4) - Il nucleo è spinto alla periferia della cellula; il pigmento, (p g) che in qualcuna appare come contenuto in alveoli, occupa la porzione centrale della cellula (2) od è anch'esso respinto alla periferia (1, 4, 5) quando esiste una zona centrale chiara in corrispondenza della quale non è più riconoscibile la struttura della sostanza cromatica, ma si ha struttura omogenea quale di sostanza coagulata pallidamente colorata o lievemente granulosa. I prolungamenti protoplasmatici sono ben evidenti: in prossimità delle cellule 3 e 1 si trovano nuclei di nevroglia (n).

Fig. 6, 7, 8. — Met. del Daddi-Herxheimer - Cellule grandi piramidali della zona frontale (7, 8), cellula delle corna anteriori del midollo cervicale (6). Le cellule sono cariche di gocciole e di granuli di grasso di volume vario, che con maggiore o minore intensità hanno assunta la colorazione. - n. nuclei di nevroglia.

Fig. 9. — Met. del Daddi-Herxeimer - Un vaso capillare della corteccia frontale, in sezione trasversa, con accumuli di gocciole di grasso le quali sono anche sparse nel tessuto o si addossano ai nuclei di nevroglia.

Fig. 10. — Met. del Nissl (Tionina) - Sezione trasversale di un piccolo vaso della corteccia frontale: piccolo focolaio emorragico fra gli elementi nevroglici.

Fig. 11. — Met. del Daddi-Herxheimer - Sezione longitudinale di un vaso pre-capillare della corteccia della zona temporale. Numerosissime fini e grosse gocciole di grasso più o meno intensamente colorate, a volte riunite in vari ammassi.

Fig. 12, 15. Met. dell' Alzheimer per la nevroglia (con ematossilina di Mallory allungata) - Cellule nevrogliche della sostanza corticale e della sostanza bianca della zona rolandica: cellule ameboidi con protoplasma granuloso intensamente colorato e con vacuoli: astrociti con noduli lungo i prolungamenti (alcuni dei prolungamenti vanno ad inserirsi nelle pareti di un vaso (v)): piccole cellule rotonde.

Fig. 13, 14. — Met. del Nissl (Tionina) - Cellule nervose (rispettivamente cellula grande piramidale della zona rolandica e cellula delle corna ant. del midollo cervicale). Nuclei satelliti di nevroglia che si addossano od hanno corrosa la parete cellulare: l'elemento cellulare

presenta alterazioni gravi che preludono alla sua scomparsa ed alla sua sostituzione da parte degli elementi nevroglici - p g. pigmento.

Fig. 16, 17. — Met. del Bielschowsky. - Cellule di Betz (circonvoluzione frontale ascendente). Il nucleo è fortemente spostato verso la periferia: le fibrille sono intensamente colorate, specialmente alla periferia e all'inizio dei prolungamenti, a volte spezzate: in qualche punto non è affatto riconoscibile la struttura fibrillare ma si osservano vacuoli, alcuni dei quali di notevole volume, in corrispondenza dei quali la colorazione è debole, uniforme: tali vacuoli sono con ogni probabilità corrispondenti alle zone di profonda alterazione della sostanza cromatica rilevabile col Met. del Nissl.

Fig. 18. — Met del Weigert (per l'elastica) - Gruppo di vasi della corteccia cerebrale (zona rolandica). Ingrossamento della membrana limitante elastica accompagnato a sfaldamento della membrana stessa. Fra gli elementi della tunica elastica ed all'infuori di questa presenza di prodotti di disfacimento.

BIBLIOGRAFIA.

Bouchard. Observation de pellagre (Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1864).

Bassi. *Bollettino delle Scienze Mediche di Bologna*, 1880.

Tonnini. I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. *Rivista sperimentale di Freniatria*. Anni 1883-84, vol. IX-X.

De Hieronymis. Breve studio con una nuova contribuzione sulla Anat. Patologica e sulla Etiologia della Pellagra. Labor. del Profes. Schrön. Napoli, 1885.

Marchi. Ricerche anatomo-patologiche e bacteriologiche nel tifo pellagroso. *Rivista sperimentale di Freniatria*, Anno 1888, vol. XIV.

Belmondo. Le Alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra e e loro rapporto coi fatti clinici. *Rivista sperimentale di Freniatria*. Anni 1889-90, vol. XV-XVI.

Lombroso. Trattato profilattico e clinico della pellagra. Torino, Bocca, 1892.

Tuczek. Klinische und anatomische studien über die Pellagra. Berlin, 1893.

Mircoli. Alterazioni spinali ed etiologia della Pellagra. *Gazzetta degli Ospedali*, 1893, n. 80.

Rossi. Alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. *Annali di Freniatria*, 1898.

Id. Alterazioni degli elementi cellulari nervosi nella pellagra. *Annali di Freniatria*, 1898.

Marinesco. Lesions des centres nerveux dans la pellagre. *Comp. Ren. de la Soc. de Biol.*, 1899, n. 35.

Righetti. Polinevrite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa. *Riv. di Patol. Nervosa e Mentale*. Anno 1899, n. 4.

Rossi. Sulle alterazioni strutturali delle cellule dei gangli spinali nella pellagra. *Ann. di Fren.*, 1899.

Babes e Sion. Lesions nerveuses dans la pellagre. *Roumanie médicale*, 1899, N. 1.

Rossi. Sulle alterazioni strutturali delle cellule dei gangli spinali nella pellagra. *Ann. di Fren.*, 1899.

Babes e Sion. Lesions nerveuses dans la pellagre. *Roumanie médicale*, 1899, N. 4.

Grimaldi. Sopra alcune alterazioni delle cellule nervose della corteccia cerebrale in un caso di pazzia pellagrosa. *Annali di Nevrologia*. Anno 1900, vol. XVIII, fasc. V.

Rossi. Alterazioni del sistema nervoso in un caso di frenosi pellagrosa. *Ann. di Fren.*, 1900.

Camia. Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali. *Riv. di Patol. Nerv. e Ment.* Anno 1900, fasc. 9.

Id. Nuovo contributo alla conoscenza delle alterazioni del sistema nervoso centrale nelle psicosi acute confusionali. *Riv. di Patol. Nerv. e Ment.* Anno 1901, fasc. 8.

Brugia. Le alterazioni del sistema gangliare simpatico nella pazzia pellagrosa. Imola, 1901.

Pianetta. Nuovo contributo alla demenza paralitica nei pellagrosi. *Riv. di Patol. Nerv. e Ment.* Anno 1901, fasc. 6.

Babes e Sion. Die Pellagra-Specielle Pathologie und Therapie. 24-2 Hälfte. 3 Abt-Wien 1901.

Finzi. Psicosi pellagrose. *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*. Anni 1901-02, vol. XXIX-XXX.

Antonini. La Pellagra, Hoepli, Milano, 1902.

Camia. Studi sull'anatomia patologica e la patogenesi delle psicosi acute confusionali. *Riv. di Pat. Nerv. e Ment.* Anno 1902, fasc. 7.

Id. Osservazioni intorno all'anatomia patologica della pellagra. *Riv. di Pat. Nerv. e Ment.* Anno 1904, fasc. 12.

Tanzi. Trattato delle Malattie Mentali. Soc. Ed. Lib. Milano, 1905.

Vedrani. Sui sintomi psichici della pellagra. Soc. Med. Lucchese, 1905.

Cerletti. Sopra alcuni rapporti fra le cellule a bastoncello (Staebcheuzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva. *Riv. Sperim. di Freniatria*. Anno 1905, vol. XXXI.

Parhon e Papinian. Note sur les alterations des neurofibrilles dans la Pellagre. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905. Fevrier.

Lugaro. I problemi odierni della Psichiatria. Sandron, Milano, 1906.

Vedrani. Ancora sui sintomi psichici della pellagra. *Giorn. di Psich. Clin. e Tecn. Manic.* Anno 1907, vol. XXXV.

Gregor. Beiträge zur Kenntnis der pellagrösen Geistesstörungen (*Jahr. für Psych-und Neur.*, 1907, d. 215.

Sereni. Alterazioni istologiche del midollo spinale causate da veleni maidici. *Riv. Sperim. di Freniatria*. Anno 1907, vol. XXXIII.

Riva. Lesioni primarie delle fibre nervose spinali, ecc. *Riv. Sperim. di Fren.* Anno 1907, vol. XXXIII.

Cerletti. Le recenti ricerche sull'anatomia patologica della paralisi progressiva. *Riv. Sperim. di Freniatria.* Anni 1906-1907, vol. XXXII-XXXIII.

Valtorta. Sulle alterazioni delle cellule nervose corticali in un caso di tifo pellagroso. *Rivista Pellagrologica Italiana.* Anno 1908, numeri 4-5.

Lukács e Fabinyi. Zur pathologischen Anatomie der Pellagra-Allgem. *Zeitschrif. Psych.*, 1908, 4.

Ziveri. Sulle psicosi pellagrose. *Riv. Sperim. di Freniatria.* Anno 1909, vol. XXXV.

Valtorta. Per la diagnosi di psicosi pellagrosa. *Riv. pellagr. ital.* Anno 1910, numeri 4-5. Anno 1911, numeri 3-4.

Ruata. La pellagra alla luce delle recenti conoscenze. *Note e Riviste di Psichiatria.* Anno 1911, fasc. 1.

Gatti. Contributo sperimentale allo studio delle psicosi acute confusionali negli alcoolisti e nei pellagrosi. *Giorn. di Psich. Clin. e Tecn. Man.* Anno 1911.

Montemezzo e Gatti. Sulla nosografia delle psicosi confusionali acute. *Giorn. di Psich. Clin. e Tecn. Manic.* Anno 1912.

Rezza. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pellagrapsychosen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1912. Zwölfter Band.

Kozowsky. Die Pellagra-Pathologisch anatomische Untersuchung. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankeiten.* A. 1012, 49 Band.

Zalla. Contributo allo studio dei nervi periferici nella paralisi progressiva, nella pellagra e nelle demenze senili. Firenze, Tip. Galileiana. Anno 1913.

Vedrani. Sui sintomi psichici della pellagra. Ristampa della Lettura alla Soc. Med. Lucch. del 1905, con prefazione. *Quaderni di Psichiatria.* Anno 1913.

Rossi. Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zur Kenntnis der sogen. Pellagratyphus *Journal f. Psycol. und Neurol.*, 1913. Januar.

Centanni. Le alimentazioni unilaterali. *Quaderni di Psichiatria.* Anno 1914, fascic. 9.

Gatti. Sulla diagnosi di psicosi pellagrosa. *Giorn. di Psich. Clin. e Tecn. Manic.* Anno 1914.

Mott. The histological changes in the nervous system... etc. *Archives of Neurology and Psychiatry.* Anno 1914. vol. 6.

Rossi. Avitaminosi e Pellagra. *Quaderni di Psichiatria.* Anno 1915. fascic. 4.

Tanzi e Lugaro. Trattato delle Malattie Mentali. II Edizione, Milano, Soc. Ed. Lib., 1916.

Istituto « Pro feriti cerebrali di guerra » di Milano

Disturbi della capacità di mantenere gli atteggiamenti volontarii degli arti ad occhi bendati nelle lesioni del lobo parietale

Nota del Prof. CARLO BESTA
Direttore della Clinica di malattie nervose e mentali della R. Università di Messina

Un individuo normale, come può ad occhi bendati eseguire con precisione tutti i movimenti che fa ad occhi aperti, può mantenere determinati atteggiamenti volontari anche se esigono una notevole tensione di muscoli antagonisti messi in equilibrio dinamico permanente.

Le modificazioni che possono intervenire sono in rapporto colla fatica muscolare sopratutto se lo sforzo richiesto è molto grande, ma in tale caso non vi è differenza se l' individuo esegue la prova ad occhi aperti o chiusi.

Nel corso delle indagini da me eseguite in questi ultimi quattro anni sui feriti cerebrali, ho avuto l'occasione di constatare in molti casi l' incapacità di mantenere ad occhi bendati quegli atteggiamenti che ad occhi aperti venivano mantenuti assai facilmente.

Ho eseguito perciò sull' argomento delle ricerche metodiche con prove speciali non usate mai negli esami nevrologici da altri ricercatori. I risultati ottenuti mi sembrano così interessanti da indurmi a renderli noti colla massima brevità: esporrò prima le prove poi le deduzioni fisiopatologiche essenziali.

Comincio innanzitutto col notare che la semplice posizione di attenti, dell' individuo cioè in stazione eretta a talloni riuniti, punte dei piedi divaricate, braccia pendenti ai lati del corpo, può in casi patologici presentare delle evidenti modificazioni se al soggetto vengono bendati gli occhi.

Così si può constatare, sopratutto se si distrae l'attenzione in esame del soggetto con domande od altro, che il capo si flette sulla spalla o si torce da un lato, che il tronco ruota in un senso determinato (sempre lo stesso) lungo l' asse verticale, a volte con torsione consensuale del bacino, che l' arto superiore si stacca dal tronco spostandosi all' indietro od all' innanzi e che anche

l' arto inferiore può ruotare lungo l' asse longitudinale con spostamento all' interno od all' esterno della punta del piede.

Non si tratta quì di modificazioni di un atteggiamento volontario nello stretto senso della parola, ma l' equilibrio statico delle masse muscolari, mantenuto agevolmente ad occhi aperti, può in certi casi di lesione cerebrale cessare quando manca il controllo anche subcosciente della vista.

Per constatare vere modificazioni negli atteggiamenti volontari è necessario ricorrere a prove speciali.

Riferisco quelle che son solito usare: esse riguardano solo gli arti superiori perchè per gli inferiori, dato che nella stazione eretta sono solidamente piantati sul suolo ed in quella seduta sono pendenti e mobili lungo un solo asse, potrebbero essere fatte solo delle prove che esigono un intenso sforzo e che quindi potrebbero essere alterate nei risultati dalla stanchezza muscolare.

1.° Il soggetto in esame, tenendo le braccia accollate al tronco; deve stare colle avambraccia ad angolo retto sul braccio il carpo e le dita estesi in modo che tutti i muscoli dell' avambraccio e della mano siano tenuti in istato di tensione antagonista piuttosto forte.

La prova, che può essere fatta a mani pronate, supinate, verticali ed a dita accollate le une alle altre o divaricate, nei normali non dà luogo a modificazioni se gli occhi vengono bendati.

In casi di lesione cerebrale può invece avvenire che ad occhi chiusi il braccio del lato opposto alla lesione si stacchi alquanto dal tronco, oppure che si sposti alquanto all' innanzi od all'indietro, che l' avambraccio di iperfletta o si iperestenda con un contemporaneo movimento di pronazione o di supinazione, che il carpo e le dita si flettano modificando il loro atteggiamento.

Ciò che è essenziale nel fenomeno, è che il movimento (il quale o non è avvertito dal soggetto o lo è in modo così confuso da rendergti impossibile il controllo) procede fino a determinare nell' arto un atteggiamento diverso da quello del lato sano, atteggiamento che rimane permanente. Si stabilisce cioè un equilibrio dinamico diverso del quale il ferito non ha la percezione esatta.

2.° Il soggetto in esame deve allargare le braccia ad angolo retto col tronco e sollevare le avambraccia verticalmente tenendo le palme rivolte all' innanzi colle dita allargate.

Anche per questa prova, la quale può essere variata dando ai segmenti degli arti angoli diversi, è necessario che i muscoli siano mantenuti in un certo grado di tensione antagonista così da compiere un po' di sforzo. Nei normali questa prova si compie con tutta facilità e senza modificazioni ad occhi aperti e bendati.

In determinati casi di lesione cerebrale possono avvenire invece sensibili spostamenti in uno od in tutti i segmenti dell' arto opposto alla lesione: gradualmente si ha così un atteggiamento diverso, che viene poi mantenuto immutato.

3° Il soggetto tiene gli arti superiori estesi in basso e divaricati in modo che le mani distino circa 30 cm. dalla faccia esterna delle coscie: a comando deve chiudere gli occhi e stringere i pugni con forza, col compito di mantenere il braccio e l' avambraccio immobili nella stessa posizione.

Nei normali questa prova non determina modificazioni nell' atteggiamento: in una serie di casi di lesione cerebrale può invece accadere che l'arto si sposti in adduzione od in abduzione oppure che l' avambraccio si fletta ad angolo più o meno acuto sul braccio.

Le tre prove accennate rappresentano come ho detto, dei tipi fondamentali: possono essere variate dando ai segmenti degli arti angoli e posizioni diverse; in qualche caso è anzi opportuno fare molti tentativi poichè alle volte può bastare un mutamento di posizione del braccio o dell' avambraccio a far comparire dei fatti patologici prima non evidenti. Così pure può essere utile il variare il grado di tensione muscolare, far stringere ad esempio i pugni anche nelle due prime prove.

Di solito però le accennate sono sufficienti a mettere in evidenza i fatti morbosi, i quali collimano fra di loro in genere nel senso che se ad es. l' avambraccio si flette sul braccio nella prima prova, si flette anche nelle successive benchè magari con un angolo ed una inclinazione diversa.

I fatti che si mettono in evidenza colle prove accennate e con tutte le similari eseguite collo stesso concetto non sono

stati mai, se non mi inganno, rilevati da altri osservatori: io almeno non sono riuscito a trovarne accenno nei più noti trattati di semeiotica e di fisiopatologia del sistema nervoso e nei periodici della specialità.

Costituiscono cioè un capitolo nuovo di fisiopatologia cerebrale ed il loro interesse mi sembra tanto maggiore inquantochè, finora non li ho riscontrati che in casi di lesione parietale, e precisamente, in base almeno ai dati della topografia cranio-cerebrale, della parte del lobo parietale retrostante ai due terzi superiori della parietale ascendente, al disopra della circonvoluzione sopramarginale È ad un dipresso la stessa area la cui lesione determina i disturbi del senso di direzione dei movimenti, ed infatti in tutti i casi nei quali ho riscontrato i fenomeni descritti nelle righe precedenti esistevano anche alterazioni nella direzione dei movimenti; tuttavia queste ultime si osservano assai più frequentemente, anche in modo affatto isolato. Mi pare che le alterazioni degli atteggiamenti volontarii abbiano come condizione necessaria una lesione più profonda, tale quindi da intaccare anche la sostanza bianca sottocorticale: solo i reperti di autopsia, fin qui completamente mancanti, potranno illuminarci in proposito.

Sul meccanismo fisiopatologico dei fatti ora descritti, io mi limiterò ad alcuni cenni essenziali.

Debbo innanzitutto richiamare l' attenzione sul fatto che per tutte e tre le prove, e per le simili eseguite collo stesso concetto, la modificazione nell' atteggiamento non è determinata dal rilasciamento o dalla diminuita tensione di alcuni muscoli o gruppi muscolari in confronto di alcuni altri: colla palpazione si può facilmente controllare che tutti sono sempre contratti e che si modifica solo l'equilibrio dinamico complessivo. Il soggetto non avverte nell' arto leso senso di maggiore stanchezza quasi sempre la posizione definitiva assunta è più faticosa e difficile di quella comandata, eppure viene mantenuta a lungo, senza oscillazioni. Non si tratta quindi di fatti dovuti a paresi di determinati muscoli o gruppi muscolari.

In casi di lesione della frontale ascendente con paresi parziale, può accadere che i feriti non riescano ad assumere, o lo facciano a fatica, determinati atteggiamenti. Ma risulta evidente allora che alcuni muscoli non rispondono o rispon-

dono male all' impulso volontario ed il loro rilasciamento, perfettamente avvertito dal soggetto in esame, avviene in modo uguale ad occhi aperti o chiusi.

Tanto meno poi si tratta del graduale detendersi dei muscoli che si osserva in casi con gravi disturbi della sensibilità articolare e muscolare per lesioni ad es. della parietale ascendente o delle radici posteriori. Si ha allora che i soggetti possono col controllo della vista mantenere determinàti atteggiamenti, mentre, se vengono loro bendati gli occhi, presentano, attraverso continue oscillazioni, un graduale rilasciamento fino alla posizione di riposo o quasi. Queste manifestazioni, già descritte da altri autori per quanto i nevrologi non abbiano rivolto loro sufficiente attenzione, sono dovute al fatto che i soggetti per il grave difetto della sensibililà articolare e muscolare non hanno più la capacità di controllare la posizione degli arti e dello stato di contrazione dei muscoli, i quali tendono così naturalmente a ritornare allo stato di riposo.

Nulla però di questo avviene nelle prove riferite nelle quali si ha solo modificazione degli atteggiamenti, mentre l' esame della sensibilità profonda dimostra solo difetti nella capacità di riproduzione degli atteggiamenti segmentarii, difetto che, come ho detto in altra occasione, sono con ogni probabilità la causa dei disturbi di direzione dei movimenti ad occhi bendati e non possono essere invocati a spiegare i fenomeni che sono oggetto della presente nota. Questi sono in rapporto con una meno precisa coscienza di equilibrii dinamici muscolari con alterazione quindi del senso di tensione o di contrazione muscolare volontaria.

Non intendo entrare in particolari perchè sull' interpretazione fisiopatologica di questi fatti ho in corso speciali ricerche non ancora definitive nei risultati: mi limito a riferire quanto ho osservato nei feriti cerebrali, avvertendo che fatti identici (associati a disturbi nella direzione dei movimenti sono stati osservati da me in casi clinici a localizzazione parietale (in uno di essi si è trattato di un tumore operato con ottimo risultato): si può quindi sperare che le prove accennate siano suscettibili di utili applicazioni cliniche.

Non posso in ultimo non rilevare come dalle mie indagini l' importanza fisiologica del lobo parietale appaia molto mag-

giore di quanto non si ritenesse fin qui e come la sintomatologia clinica delle sue lesioni ne risulti notevolmente arrichita.

Alle nozioni sulla importanza della parietale ascendente per la sensibilità (sull' argomento ho potuto anch' io raccogliere, ed ho già in parte pubblicato, dei dati interessanti) si aggiungono dei fatti nuovi, per i quali pare entri in funzione il lobulo parietale superiore, riguardanti le funzioni motrici.

Non intendo certo di sostenere, lo escludo anzi risolutamente, che il lobo parietale abbia funzione motrice nel senso stretto della parola, perchè anche dalle mie indagini risulta che tale compito spetta esclusivamente alla frontale ascendente ed al piede delle tre frontali: sembra però che esso abbia, forse col tramite della sensibilità articolare e muscolare, una parte importantissima nell' assicurare la regolarità, la misura, la precisione, la direzione dei movimenti.

In precedenti lavori ho accennato ai disturbi nella direzione dei movimenti ed alla incapacità di eseguire senza il controllo della vista i movimenti resi automatici dall'abitudine: un nuovo contributo viene portato dai fatti ora descritti: in prossima occasione ritornerò sull' argomento con altri dati che collimano con quelli già pubblicati nel dimostrare la grandissima importanza del lobo parietale per lo svolgersi normale e regolare delle funzioni motrici.

QUESTIONI D'ATTUALITÀ

Manicomio Provinciale di Ancona

Le manifestazioni psichiche della encefalite infettiva

PEL PROF. GUSTAVO MODENA, DIRETTORE

Nella ricca casistica di encefalite infettiva che durante la recente epidemia ho avuto occasione di esaminare, i fenomeni psichici richiamarono la mia attenzione per la loro frequenza e intensità e per alcuni caratteri interessanti.

La sintomatologia nervosa, poliforma e mutevole era assai spesso accompagnata da disturbi mentali, che assumevano diversa intensità, diverso carattere, diversa durata nei vari casi: in alcuni erano i primi fatti anormali rilevati dai pazienti stessi o dai congiunti, in altri accompagnavano lo svolgimento della sindrome nervosa con maggiore o minore gravità e costanza, in alcuni rappresentarono la prevalente manifestazione almeno per un periodo di tempo e raggiunsero tale grado da rendere necessario il ricovero in Istituto, in pochi seguirono le manifestazioni nervose, lasciando in qualche caso fenomeni di deficit mentale o variabilità di umore per qualche tempo.

In una prima comunicazione alla Società medica di Ancona il 3 Gennaio 1920, ho riferito sui primi casi esaminati rilevando il carattere prevalentemente ***professionale*** del delirio: in una seconda relazione alla stessa società il 23 Marzo 1920, dopo aver raccolto un più ricco materiale, ho creduto di poter distinguere sei tipi principali di manifestazioni psichiche nel corso della infezione, tipi però che non sono sempre nettamente limitati e che, come avviene del resto per ogni altra manifestazione della malattia, sono talora concomitanti o susseguentesi nello stesso malato. Dai fenomeni più lievi ai più gravi ho distinto:

1) Reverie durante lo stato letargico: il paziente sogna parlando; si nota il variare dei discorsi, le associazioni libere, la influenza di agenti esterni, l'interruzione del sonniloquio al risveglio accompagnato da preciso orientamento.

2) Delirio a tipo professionale con erronee percezioni: il più comune e insistente.

3) Stati allucinatorii piuttosto rari nei casi personali.

4) Stati catalettici e catatonici con torpore e rallentamento endopsichico: frequente nelle donne e nei fanciulli.

5) Disturbi di coscienza: fenomeni di disorientamento e stati crepuscolari.

6) Stati amenziali veri con delirio caotico, incoscienza, disordine nel contegno e negli atti. Questi offrono ragione di ritenere più grave la prognosi.

Tale distinzione schematica e sommaria corrisponde in complesso a quanto risulta dalle osservazioni di altri colleghi e a quanto si rileva dalla ricca letteratura di questi ultimi mesi su questo argomento. Merita pertanto, e per la conoscenza delle psiscosi di origine infettiva e per lo studio della particolare sindrome encefalitica analizzare i fenomeni e considerarne il decorso la durata e l' importanza in relazione al decorso della malattia.

Se la encefalite infettiva sia una malattia a se o se rappresenti una localizzazione net sistema nervoso del germe della influenza è ancora discusso. Certo è che questa grave malattia fu osservata sempre in relazione con le epidemie influenzali e che assai spesso durante il decorso suo offre alla osservazione sintomi di influenza.

Può darsi che la infezione influenzale favorisca lo sviluppo del germe della encefalite e che si tratti di un processo di simbiosi o forse di uno stadio diverso di sviluppo del germe ancora ignoto della influenza e che avrebbe particolare tendenza a localizzarsi nel nevrasse. Nulla pertanto ci è permesso affermare fino a che non sarà stabilita la vera etiologia delle due malattie. Come è noto assai spesso alla influenza seguono malattie mentali a tipo amenziale o in forma di stati depressivi ansiosi e disturbi nervosi astenici o nevralgie specialmente del 5° paio: però nel grande numero di malati di influenza rarissimi sono i casi di malattia mentale mentre invece nella encefatite pochi sono i casi che nel decorso della malattia non presentino più o meno insistenti e imponenti manifestazioni psichiche. E queste hanno caratteri in parte diversi.

I casi di encefalite infettiva da me studiati dal Febbraio 1919 al Marzo 1919 e dal Dicembre 1919 al Maggio 1920 sono in tutto 84: di questi cinque casi esaminati nel primo periodo 1919, gli altri in questa ultima *poussée* della epidemia. Alcuni pochi decorsero senza manifestazioni mentali nè all' inizio nè durante lo svolgimento della sindrome: nella maggior parte i disturbi psichici furono precoci e talora persistenti: spesso qualche fenomeno psicopatico segnò l'inizio della malattia. Un signore, impressionato di alcuni errori di giudizio e di alcuni atti incoerenti che aveva fatto durante la notte e di cui si rendeva preciso conto, ricorse al mio consiglio: dopo tre giorni comparvero nel paziente diplopia per paresi del retto esterno, scosse muscolari e successivamente sonnolenza. In molti bambini che fino a pochi mesi fa non avevano presentato alcun disturbo, si ebbe qualche fenomeno morboso che allarmò i genitori: insonnia ostinata, irrequietezza, cambiamento di

carattere: questi casi, alcuni dei quali ho riveduti guariti dopo qualche settimana senza presentare alcun altro fenomeno morboso, sono forse da ascrivere a forme lievi e incomplete della stessa malattia.

Nelle manifestazioni psichiche come in quelle nervose la più grande variabilità e instabilità dei sintomi sono comuni: lo stesso poliformismo osservato da tutti nelle sindromi nervose si può constatare anche nelle sindromi psichiche. La osservazione fatta durante la recente epidemia ha permesso di distinguere due forme principali di encefalite: una a tipo letargico, che era stata osservata dall' Economo a Vienna nel 1917 e che aveva suggerito l' erroneo nome alla malattia, l' altra a tipo eretistico: le due forme possono succedersi nello stesso soggetto: i sintomi dell' una possono alternarsi con quelli dell' altra.

Nelle forme letargiche il sonno può essere più o meno intenso: ed è nelle forme meno gravi che può osservarsi un sonniloquio o reverie: il paziente parla sognando e se si seguono i suoi discorsi si riscontrano i caratteri psicologici del sogno: illogiche e incoerenti narrazioni, associazioni libere, facile influenzabilità con agenti esterni, interruzione del vaniloquio al risveglio.

Molti casi da me osservati presentarono questo sonniloquio: in uno che, avendo presentato all' inizio fatti eretistici e disordine psichico, fu ricoverato nel Manicomio, potei meglio eseguire l' osservazione e seguirne i caratteri. Si trattava di un carabiniere di 23 anni ammesso nell' Istituto il 22 gennaio 1920, senza tara ereditaria, senza dati anamnestici degni di nota. Ai primi di Gennaio cominciò ad avere insonnia e a fare discorsi incoerenti: fu ricoverato nell' Ospedale militare e di lì trasferito in Manicomio. Nei primi giorni di degenza si mantenne un po' irrequieto e disordinato: poi presentò una sonnolenza quasi continua. Ebbe lievi elevazioni termiche (37,3-37,6) nessun fenomeno di paralisi oculare: presentò invece per lungo tempo scosse cloniche ai muscoli addominali e toracici. Riflessi patellari presenti, non cefalea, non Kernig: il paziente dimagrava rapidamente non ostante si nutrisse bene: aveva sudori abbondanti. Durante lo stato letargico parlava continuamente: egli viveva la vita di casa e di caserma: passava da un discorso all' altro senza ordine, rivolgeva la parola ai nipotini che vedeva in sogno e alla madre, esprimeva desideri e talora lamentava sensazioni dolosose. Il risveglio che si provocava con leggero richiamo interrompeva il corso dei discorsi di cui non serbava ricordo ed egli si ritrovava subito orientato e cosciente, riconosceva le persone presenti. Ho tentato qualche volta di deviare con leggiere eccitazioni esterne il corso del sonniloquio: in alcune prove si è avuto qualche risultato: per due volte, dopo avergli presentato un lume parlò di fuoco e di luce: una volta cambiò il suo discorso ad una eccitazione olfattiva. Il paziente dormiva calmo: le respirazioni erano 14-15 al m', le pulsazioni 78-80. Durante la veglia il paziente era sempre

presente a sè, per quanto un poco torpido e lento: venne dimesso guarito nel Marzo 1920.

In altri casi osservai fenomeni ipnagogici: una inferma pure ricoverata nel Manicomio, si alzava dal letto dormendo e cercava di uscire dal dormitorio: queste sono forme di passaggio fra la reverie e il delirio professionale che si osserva di frequente e che è caratteristico. Assomiglia molto a quel delirio di occupazione che si osserva assai spesso negti alcoolisti. Un fanciullo di 11 anni, con manifestazioni eretistiche a tipo coreico, cercava i ferri del mestiere per darli al suo maestro calzolaio; voleva portare le scarpe al cliente, cercava la lesina e il trincetto nel comodino; un impiegato di 42 anni assestava sul letto le carte di ufficio e cercava la penna stilografica protestando perchè il collega gliel'aveva presa: una filandaia di 30 anni agitava le mani come se avesse la spazzola e cercasse i fili di seta, faceva i gesti con le mani come per annodare i fili, piegava il fazzoletto e le lenzuola come fossero matasse di seta, contava immaginari bozzoli che credeva di avere in una immaginaria bacinella sul letto; una massaia voleva cucinare il pranzo per il marito e cercava di fuggire dal letto per prendere gli utensilî che vedeva sul comò: un giovane contadino cercava di tagliare il fieno e voleva mungere le vaccine. Un giovanetto di 17 anni, intelligente e volonteroso scolaro dell'Istituto tecnico, presentò improvvisamente insonnia e una spiccata irrequietezza: cominciò a scrivere e, per due notti e due giorni rimase al tavolino riempiendo molti quinterni di carta ed esponendo con sufficiente ordine e con critica abbastanza acuta idee sociali e principii morali, concetti umanitari e programmi demagogici evidentemente frutto delle sue letture e delle discussioni con i compagni. La famiglia era impressionata per queste manifestazioni che furono poi seguite da un periodo di letargia senza alcuna elevazione della temperatura o altri fenomeni morbosi. Il giovanetto è guarito del tutto e ha ripreso la sua vita calma di studio senza conseguenze.

Gli infermi deliranti in piena veglia non si lasciano persuadere della erroneità delle loro percezioni e della illogicità delle loro azioni: insistono nel loro delirio che può durare qualche giorno, spesso soprafatto da comparire di un intenso stato letargico o sostituito da una forma amenziale grave.

Tali stati deliranti a tipo professionale non sono in relazione con le elevazioni febbrili: in tutti i casi da me accennati la temperatura era normale o poco al di sopra dei 37 gradi. Negativa risultò la indagine anamnestica sia personale che famigliare sui precedenti neuropsichici. Queste forme di delirio di occupazione più che da allucinazioni sono sostenute da illusioni: il delirio risveglia le immagini sensoriali che lo accompagnano: il paziente non vede gli oggetti del mestiere e perciò vuol lavorare, ma cerca gli oggetti per lavorare.

In altri casi invece la allucinazione è tipica: nella mia casistica posso citare un caso: un giovane di 28 anni con manifestazioni encefaliche a tipo coreico e insonnia fu colto durante la notte da intensa allucinazione terrifica: vedeva un uomo che lo minacciava e nel terrore di questa visione brandì un ferro strappato dal letto: il paziente, che ebbe poi un breve stato letargico, è guarito, e conserva il ricordo della allucinazione avuta.

Nelle forme letargiche più intense, nelle donne e nei fanciulli ho osservato frequenti manifestazioni catatoniche e catalettiche. In tali infermi, inerti e atonici, spesso difficilmente eccitabili alle più vive eccitazioni esterne, vi è un ritardo e un intenso torpore endopsichico: nelle brevi fasi di risveglio le risposte fredde e monosillabiche seguono alle ripetute interrogazioni e agli insistenti richiami: i pazienti oppongono resistenza muscolare ai movimenti passivi o mantengono a lungo la posizione che si da ai loro arti. Vi sono spesso altri fenomeni paracinetici: una fanciulla di 11 anni presentava nei periodi intervallari fra diverse *poussées* di letargia, una spiccata lentezza nei movimenti volontari che assumevano un carattere manierato: un giovanetto convalescente presentava *grimaces* e accessi di riso senza causa adeguata.

Un altro gruppo di manifestazioni psichiche è dato dai disturbi di coscienza e da fenomeni di disorientamento. Una signora di 56 anni uscita di casa al mattino alle nove per fare alcune provviste non aveva fatto ritorno: i figli impressionati la cercarono e la poterono trovare dopo le 16, seduta in un banco di un pubblico giardino. Aveva fatto le provviste progettate e ricordava di aver girato invano incapace di trovare le strade che dovevano condurla a casa. Stanca, dopo molte ore di inutile vagabondaggio, si era seduta nel giardino. La paziente conservava il ricordo incompleto della giornata: una indagine precisa permise di stabilire che da qualche giorno si sentiva indisposta e che aveva avuto lievi elevazioni termiche: un esame mise in evidenza una lieve paresi dell' oculo motor esterno. Comparve poi letargia: la signora è guarita in una quindicina di giorni.

Stati crepuscolari tipici osservai in tre casi, due dei quali seguiti da grave stato confusionale e da morte: in uno si ebbero anche convulsioni a tipo epilettiforme.

In molti casi l' inizio e il decorso fu quasi esclusivamente psichico: si ebbero casi di grave amenza con delirio caotico, agitazione intensa, disorientamento, disordine nel contegno. Una ragazza di 20 anni, condotta nel manicomio, presentò dopo qualche giorno di grave agitazione con stato confusionale intenso, un periodo letargico che guarì in seguito. Ma altri sei casi offrirono uno stato amenziale grave seguito da coma e colasso: morirono nel corso di 6-7 giorni. Questi sono, a ragione, dal Mingazzini avvicinati a le forme di delirio acuto descritte nei trattati e che diedero luogo a ricerche batteriologiche da parte di

vari autori (Bianchi e Piccinino, Ceni ecc.). Devo notare che nella mia pratica psichiatrica non avevo occasione da molti anni di vedere forme simili che ricordo aver osservati a Reggio nei primi anni della mia professione. Anche in queste forme gravi la temperatura non è molto elevata: in due malati ricoverati nell' Istituto non raggiunse mai i 38 gradi.

***

L' encefalite è una alterazione organica e definita del sistema nervoso e le gravi lesioni che determina, in parte dovute ai disturbi circolatori, in parte conseguenti al processo infiammatorio del tessuto nervoso possono dar luogo a manifestazioni permanenti e a conseguenze tardive. Fra i casi da me studiati, per ora, uno solo esaminato nel Febbraio 1919, dopo più di un anno dalla fase acuta della malattia, presenta qualche residuo di deficit mentale: si tratta di una donna di 40 anni che ebbe una forma letargica tipica e che attualmente presenta torpore intellettuale, percezione ritardata, emotività o indecisione; i congiunti rilevano la differenza fra la sua condizione attuale e quella anteriore alla malattia sofferta.

Per la casistica di quest' anno è ancor troppo presto per trarre conclusioni: sarà interessante fra qualche anno un esame epicritico dei vari casi. Certo che nella raccolta dei dati anamnestici si devono tenere in gran conto le pregresse manifestazioni encefalitiche anche se lievi e fugaci.

Fra i casi guariti, in questo semestre in due si sono osservate per qualche tempo manifestazioni isteroidi forse provocate dall' esaurimento conseguente alla grave infezione: ma molti altri infermi presentano ancora dopo 5 mesi fenomeni morbosi sul cui esito è prematuro un giudizio.

I reperti anatomici e istologici in tre casi da me studiati e sui quali riferirò altrove, dimostrano anche lesioni nell' encefalo: le lesioni vasali sono però molto più lievi di quelle che si riscontrano in altre parti del nevrasse, la infiltrazione perivasale pur essendo in alcuni punti evidente è assai poco marcata, vi è invece diffusa degenerazione cellulare e mumerosi prodotti di disintegrazione intorno ai vasi.

***

In complesso pertanto non si può parlare di **psicosi encefalitiche** ma soltanto di manifestazioni psichiche nella encefalite, manifestazioni che rappresentano non un quadro nosologico definito, diverso da quello che si osserva in altre malattie infettive, ma un insieme di sintomi analoghi a quelli descritti in altri processi infettivi e tossici.

I diversi gruppi che ho creduto di distinguere rappresentano piuttosto stadi di diversa intensità delle manifestazioni e sono collegati

alla condizione morbosa pur non presentando alcun peculiare carattere che permetta una localizzazione e neppure ci autorizzi a stabilire un rapporto fra le manifestazioni nervose e la sintomatologia psichica. Soltanto la comparsa di stati emenziali, che rappresentano la forma più imponente e completa della sindrome psichica può autorizzarci a esporre una prognosi più grave, ciò che del resto è noto anche per altre malattie infettive.

Non abbiamo potuto precisare nei vari casi alcun carattere individuale congenito o acquisito che giustifichi la intensità maggiore o minore della sindrome psichica: la gravità di essi deve essere di origine esogena in rapporto colla virulenza del germe o delle sue tossine.

---

*Con vivo dispiacere non si è potuto pubblicare in questo numero dedicato al Prof. **Tamburini**, un articolo del clinico neuropsichiatrico dell' Università di Modena, Prof. **Arturo Donaggio**, giunto in ritardo per ragioni indipendenti dalla volontà dell' illustre A.*

IL FRENOCOMIO DI REGGIO-EMILIA

per ELNORA THOMSON

*Direttrice del « Course in Public Health Nursing, Chicago School of Civics and Philanthropy »: Membro Effettivo della « R. C. Tubercolosis Commission to Italy » *.*

La commendatizia della mia carica mi ha permesso di visitare un Ospedale per Malattie Mentali a Reggio-Emilia.

L' Ospedale di S. Lazzaro sembra sia stato fondato prima del 1200 per la cura dei lebbrosi. Ingrandito nel 1500 vi accoglieva, oltre i lebbrosi, epilettici, paralitici, sordomuti, invalidi, ecc. I primi pazzi vi ebbero ricetto nel 1536. A esclusivo ricovero di alienati, infine, venne nel 1754 destinato per ordine del Duca Francesco III. La riforma dell' Ospizio, rendendolo tale da accogliere tutti i pazzi degli Stati Estensi, è dovuto al Duca Francesco IV e rimonta precisamente al 1816.

Nello Stabilimento sono ancora visibili parecchi fabbricati di quest' ultima epoca ed è sorprendente come abbiano potuto egregiamente venire adattati alle trasformazioni necessarie per gli usi moderni. Le vecchie strutture sono pur esse tutte in buono stato, con nuove finestre, porte, stucchi, bagni, luce elettrica, ecc. Come è caratteristico delle case italiane, anche a San Lazzaro ogni costruzione possiede il suo cortile. E tali cortili sono larghi e ariosi. L' Istituto ospita più di 1500 malati, ma il giorno d' estate in cui fummo a visitarlo essi erano quasi tutti fuori all' aperto. Io rimasi favorevolmente impressionata dalla praticità di quegli ampi cortili, adatti a tutte le categorie di ricoverati. Essendo protetti dai venti, essi possono servire tanto d' inverno (nei lati al sole) che di estate (nei lati all' ombra). Il podere su cui sono disseminati i padiglioni dello Stabilimento ha una grande estensione e i fabbricati (saranno circa 30) risultano distanziati gli uni dagli altri, formando come tante case di campagna, attorno ad un vasto edificio centrale, nel quale sono gli Uffici, i laboratori, gli alloggi del Direttore e dei Medici, con quartieri, aperti su larghi cortili alberati, per i pazienti tranquilli che lavorano nei servizi generali. L' arredamento è ovunque moderno. Vi sono impianti di idroterapia, di elettroterapia, di meccano-terapia e di ginnastica medica. I laboratori sono splendidi e danno subito l' impressione del lavoro attivo. Vi è una grande, e solo apparentemente antica, biblioteca, nella quale ci furono mostrati libri e opuscoli americani. Una sala di straordinario

* Dalla Rivista « *The public Health Nurse* », January, 1920. Vol. XII, No 1, pag. 74 e seg.

interesse è il Museo nel quale si vedono radunati numerosissimi esemplari tipici di crani di pazzi e di criminali, più o meno celebri. Più che in ogni altro luogo abbiamo sentita qui tutta l'importanza dell'opera degli scienziati che hanno avuta l'iniziativa di concentrare i loro sforzi alla soluzione di quei problemi antropologici intorno a cui anche ora si spendono tante energie e tanto tempo.

Del resto dovetti constatare che gli stessi problemi nostri sono quelli che occupano i medici italiani, e forse ciò dipende dal fatto che, andando in lontani paesi, si è soliti aspettarsi grandi differenze e allora colpiscono anche più vivamente le analogie. E colà è accaduto, durante il terzo anno di guerra, un fatto che, sotto questo punto di vista, assume una speciale importanza. Dopo il disastro di Caporetto vi fu per Reggio uno straordinario aumento di militari nervosi e psicopazienti e allora per l'Ospedale Militare appositamente istituito per questi casi vennero richieste delle infermiere volontarie. Le donne reggiane, le quali avevano risposto in modo meraviglioso alle chiamate precedenti per l'assistenza medica e chirurgica, ascoltarono subito il nuovo appello. E il Direttore del Frenocomio decise allora di organizzare un corso di istruzione per le Signore e Signorine che volessero dedicarsi a questo nuovo ramo dell'assistenza ospitaliera (coordinandolo a quello affollatissimo che egli annualmente tiene per la preparazione teorico-pratica degli infermieri e delle infermiere di Manicomio).

Dapprincipio, ci dissero che l'insegnamento riuscì alle novelle alunne difficile, e fu anche trovato curioso e ostico. Ma infine esse ne ricavarono un vero profitto e quelle infermiere volontarie seppero grandemente accrescere il *confort* e il beneficio dei militari alienati ai quali si dedicarono.

Non so se in tempo di pace tali corsi continueranno: ma almeno essi hanno contribuito a formare di già un altro nucleo di *nurses* che conosce ormai i bisogni che son propri dell'assistenza delle malattie mentali.

La nostra visita a Reggio fu troppo breve per potere permetterci di dare più che un cenno fugace di quell'Istituto, ma abbastanza lunga perchè noi potessimo apprezzare il carattere dell'opera sanitaria che vi si compie e perchè vi fossimo fatte segno a tali cortesie, come credo soltanto se ne possono ricevere nella luminosa Italia.

NOTIZIE

Società Freniatrica Italiana.

Riportiamo due circolari della Presidenza della Società Freniatrica Italiana pregando vivamente tutti i Colleghi a volerle prendere in seria considerazione ed a voler rispondere all'appello che in esso viene fatto contribuendo così a ridar vita all'antico Sodalizio che vanta così gloriose tradizioni.

Ai Colleghi della Società Freniatrica.

La Società Freniatrica Italiana doveva, come è noto, tenere da anni il suo Congresso periodico, che la Guerra ha fatto rinviare, e in omaggio alle città sorelle riunite da poco alla Madre Patria si era pensato, col beneplacido della prescelta Palermo, di radunarci a Trieste o a Trento. La nuova Presidenza della Società, eletta col referendum del febbraio-marzo u. s., ha cercato colla massima sollecitudine ed alacrità di portare a compimento questi voti comuni dei Colleghi. Ma la morte di alcuni dei relatori nominati fin dal Congresso di Perugia (Esposito, Perusini), la domanda di rinvio fatta da parecchi altri relatori, che non si dicono ancora pronti, le pochissime adesioni fin quì giunte e che non assicurano un numero sufficiente di intervenienti, la oggi scarsissima produzione scientifica dovuta alle nuove condizioni materiali e morali di lavoro, la mediocrissima situazione finanziaria della massima parte degli alienisti italiani, e per contro l'alto costo dei viaggi ferroviarii e del soggiorno in Albergo (a Trieste, per es., la vita è carissima), infine il quasi concorde parere dei Colleghi del Consiglio direttivo interpellati all'uopo, hanno convinta la Presidenza della opportunità di rinviare il Congresso a tempi ulteriori, e vogliamo sperare, migliori.

Si è bensì pensato di radunare la Società, con un programma ristretto di lavoro, al solo scopo di ridarle vita, e di ritrovarci insieme dopo tanto tempo, in una città meno eccentrica di Trieste (o di Palermo), per esempio a Bologna o a Milano, dove Congressi Freniatrici mai furono tenuti. Ma per far ciò occorrerà un nuovo « referendum » fra i soci, il che impedirà pur sempre di radunarci entro l'anno 1920 a motivo del tempo richiesto da tale procedura; inoltre, permangono quasi tutte le ragioni contrarie suesposte per sperare in un decoroso esito scientifico del Convegno. Ad ogni modo, la Presidenza, per economizzare sulle spese oggi altissime di stampa e di posta, reitera da queste pagine l'appello e dirama una circolare ai soci, affinchè le inviino il loro

parere sulle seguenti questioni: — 1. se credano opportuno un Congresso Freniatrico, e dove e in quale epoca: — 2. quali argomenti speciali, oltre ai tre o quattro generali già enunciati, essi intendano svolgere; — 3. infine, se ritengano utile abbinare la riunione della Freniatrica con quella della Associazione dei Medici dei Manicomi Italiani per trattare anche problemi professionali e tecnico-legislativi nell' interesse della classe alienistica e delle Istituzioni psichiatriche. Avute le risposte la Presidenza si sentirà incoraggiata a prendere una risoluzione.

28 Maggio 1920.

Il Presidente - **Prof. Enrico Morselli.**

Egregio Collega,

Accettando con grato animo dai Colleghi, membri della Società Freniatrica Italiana, *l' alto onore di succedere nella Presidenza al compianto illustre A. Tamburini, io ho avuto due propositi: - restaurare le sorti dell' antico Sodalizio, facendolo rivivere, dopo gli anni di obbligata inerzia a motivo della Grande Guerra, in modo degno delle sue antiche e reputatissime tradizioni: e radunare i soci fin da quest' anno nel Convegno, da molti desiderato, di Trieste.*

Ma mi son trovato dinnanzi a difficoltà gravi, fra cui principalissima l' incerta situazione del Sodalizio rispetto ai suoi membri attuali, poichè durante i quasi dieci anni di pausa dei nostri lavori, non pochi di essi, purtroppo, ci son venuti a mancare per decesso: altri, per le vicende della Guerra o per quelle della loro carriera Manicomiale hanno mutato di ufficio e di residenza ad insaputa della Segreteria, che non riesce a rinvenirli; infine molti, non soltanto sono morosi *rispetto al pagamento delle quote annuali, ma non risposero mai a circolari e a lettere personali della Segreteria stessa, e neppur pensarono a dimettersi, se tale è il loro divisamento.*

In sì fatte condizioni il Sodalizio non può funzionare; ed io, dopo avere atteso che il servizio Postale fosse ristabilito, mi rivolgo, anzitutto, ai Direttori dei pubblici e privati Manicomi e delle Cliniche psichiatriche d' Italia, il cui persanale sanitario costituisce la grande maggioranza dei membri della Società Freniatrica, affinchè, sia per spirito di solidarietà di classe, sia per attaccamento al quasi semisecolare nostro Sodalizio, sia anche per semplice atto di cortesia verso la Presidenza, vogliamo interpellare tutti *i loro Colleghi, Medici Vice-Direttori, Medici Primari ed Assistenti o di Sezione, Praticanti o simpatizzanti per la Psichiatria, invitandoli a dichiarare sulla unita scheda se intendono rimanere soci della Associazione Freniatrica, o aderirvi quali sue nuove e bene accette reclute.*

Lo stesso invito, per mezzo di questa circolare, io rivolgo in secondo luogo a quanti, pure non appartenendo alle Istituzioni psichiatriche, intendono dimostrare la lor simpatia per la nostra specialità, inscrivendosi alla Società Freniatrica.

Per gli antichi soci morosi, la Presidenza ritiene opportuno il condono *di tutte le quote arretrate, chiedendo loro soltanto quelle del 1919 e 1920 (Lire* Dieci *in tutto); per i nuovi aderenti, li prega a voler sborsare la quota di ammissione e la annualità 1920 (Lire* Quindici *in tutto), inviando le rispettive somme a mezzo di cartolina-vaglia al Segretario Cassiere, Dott.. Giovanni Algeri, Milano, Viale Venezia, 17.*

Quando sarà conosciuto il numero reale dei Colleghi alienisti e neurologi che intendono ricostituire la Società Freniatrica e rinvigorirla colla loro ambita adesione, la Presidenza ed il Consiglio Direttivo decideranno sulla convenienza di convocare ed organizzare il XII nostro Congresso, sia a Trieste, che molti designarono come sua sede di predilezione, sia altrove a seconda delle circostanze. A tale proposito prego i Colleghi di volere esprimere il loro parere sulla unita scheda indicando il luogo e la data del Convegno che essi preferirebbero; e qualora abbiano comunicazioni scientifiche o cliniche da farvi o temi di relazione da proporre, vogliano pure dare a questa Presidenza le opportune indicazioni.

Confido che a questo « referendum *», reso necessario dalle condizioni amministrative e organiche in cui versa il nostro Sodalizio, Ella e tutti i Colleghi ai quali mi rivolgo, vorranno rispondere colla massima sollecitudine, e ne Li ringrazio.*

Il Presidente - **Prof. Enrico Morselli.**

Congressi.

XXIV. Congresso dei Medici Alienisti e Neurologhi di Francia e dei Paesi di Lingua Francese. Strasburgo, 2-6 Agosto 1920.

Presidente: Dott. E. Dupre, Professore della clinica di patologia mentale e delle malattie del cervello alla Facolta di Medicina di Parigi.

Vice-Presidente: Dott. Pfersdorff. Professore di psichiatria alla Facoltà di Medicina di Strasburgo.

Segretario generale: Dott. Courbon, Medico-Capo dell' Asilo degli Alienati di Stephansfeld (Bassa Alsazia).

Segretario generale aggiunto: Dott. R. Lalanne, Medico-Capo dell' Asilo degli alienati di Mareville, presso Nancy.

Il XXIV° Congresso di Medici Alienisti e Neurologhi di Francia e dei paesi di Lingua Francese si terrà a Strasburgo dal 2 al 6 Agosto 1920.

Il programma dettagliato sarà inviato in seguito.

I. — Rapporti e Discussioni sulle Questioni all' ordine del giorno.

1. Dott. Delmas. — Le psicosi post-oniriche.
2. Dott. Coulonjou. — Le malattie mentali professionali.
3. Dott. Roussy. — Le lesiosi del corpo tiroide nella malattia di Basedow.

II. — Comunicazioni originali su soggetti di Neurologia e di Psichiatria.

Per facilitare l' organizzazione e sopratutto per permettere di risolvere la difficile questione di alloggio dei Congressisti, pregasi d' inviare le adesioni al più presto (con relative quote), al Dott. Lalanne, Medico-Capo dell' Asilo degli Alienati di Mareville, presso Nancy (M. et M.).

Concorsi.

Manicomio Provinciale di Piacenza. — Si è chiuso il 15 luglio u. s. il Concorso al posto di Medico Primario retribuito con lo stipendio annuo di L. 8000, oltre l' indennità caro viveri, suscettibile di 5 aumenti di L. 800 ciascuno scadenti dopo il 3°, il 6°, l' 11°, il 16° ed il 21° anno di servizio.

Per i concorrenti che non prestino già servizio in un Manicomio provinciale è stato fissato il limite di età di 39 anni.

Manicomio di Brescia. — A tutto il 6 agosto è aperto il Concorso ad un posto di Medico Primario con lo stipendio annuo di L. 8000 oltre l' alloggio gratuito ed a due posti di Medico assistente con lo stipendio annuo di L. 7000 oltre l' alloggio personale gratuito. Gli stipendi sono suscettibili di 10 aumenti triennali del decimo ed in essi non è compresa l' indennità caro viveri.

Manicomio Provinciale di Napoli. — Il 26 giugno u. s. si sono chiusi i Concorsi ai posti di Anatomista Patologo e di Chirurgo retribuiti ciascuno con lo stipendio annuo di L. 6000 suscettibili di 8 aumenti triennali del decimo, oltre l' indennità caro-viveri.

Per i concorrenti non appartenenti all' Amministrazione Provinciale di Napoli è stabilito il limite di età di 54 anni.

BIBLIOGRAFIE

Leonardo Bianchi. La meccanica del cervello e la funzione dei lobi frontali. Un volume di pagine 432 con 61 figure e 4 diagrammi. Fratelli Brocca, Editori, Torino. L. 50.

In questo volume sono raccolte, coordinate e presentate sotto veste definitiva le esperienze e le idee che l'illustre A. dal 1888 in poi ha rese note in pubblicazioni speciali, in lezioni e in dibattiti di congressi. Rigido e coerente positivista, il Bianchi, coi dati morfologici e sperimentali che ha a sua disposizione, tende a costituire una « Psicologia anatomica » e ne trasporta ed applica poi le conclusioni nel campo della psichiatria, della sociologia e della pedagogia.

Premesso un capitolo sulla evoluzione del S. N. e sulle localizzazioni cerebrali, l'A. passa subito allo studio particolareggiato dei lobi frontali, di cui descrive lo sviluppo, i caratteri morfologici e la fine struttura. Riporta poi i protocolli di numerose esperienze di ablazione dei lobi frontali eseguite in prevalenza su scimie, tratta la questione dell'esistenza di campi motori in tali lobi e infine studia le vie associative tra il lobo frontale e le restanti parti del cervello. Man mano capita, l'A. combatte le obbiezioni che gli sono state mosse e ampiamente critica le dottrine o le interpretazioni che non si accordano con le sue (Flechsig, v. Monakow, Sciamanna, Roncoroni, Polimanti, Schäfer, Luciani, ecc.).

Negli ultimi densi capitoli (« intelligenza e linguaggio », « emozioni e sentimenti ». « la coscienza »), l'A. giunge alle conclusioni estreme della sua dottrina e asserisce che « i lobi frontali sono organi della esperienza ontogenica e filogenica della coscienza;.... sono organi evocatori e direttivi del pensiero e dell'azione in rapporto allo scopo preconcepito ». « È la sentimentalità sociale, l'amicizia, la intesa sociale, il senso delle obbligazioni sociali, e quindi il senso morale, il sentimento del dovere, la sublimazione dell'amore, il coraggio, il potere inibitore e regolatore della condotta che vengono soppressi con le estese lesioni frontali bilaterali, nell'uomo, e le rudimentali manifestazioni di alcuni di quegli attributi, nelle scimie da esperimento ».

Come si vede, il Bianchi si mantiene con salda convinzione fedele alla sua antica dottrina, che è lontana dal raccogliere il consenso generale. Non si può non rimanere sorpresi del dissidio di opinioni che regna sull'argomento, quando oggi, dopo lo studio di parecchi feriti di guerra con lesioni dei lobi frontali, P. Marie crede di poter stabilire, in dipendenza di esse, una « syndrome de désorientation dans l'espace », mentre Chatelin (per non citare Mignard, Foà, Duret, ecc.) perviene alla conclusione che « jusqu'à présent il n'y a pas de (symptomatologie) propre au lobe frontal », e d'altra parte Poppelreuter nota disturbi che parlerebbero a favore dell'alta dignità funzionale dei lobi frontali.

Il Bianchi promette di svolgere in una successiva pubblicazione l'analisi della casuistica clinica, e l'intervento di tanto autorevole e sperimentato osservatore potrà togliere qualche incognita al problema che esige per la sua soluzione la coincidenza di molte condizioni, difficilmente realizzabili in pratica.

A. Bertolani.

Prof. G. Guicciardi, *Direttore* - Dott. E. Riva, *Segretario responsabile.*

Arto superiore sinistro.

Arto superiore destro.

. GIANNULI — Sclerosi cerebrale di Strümpell

Fig. 5

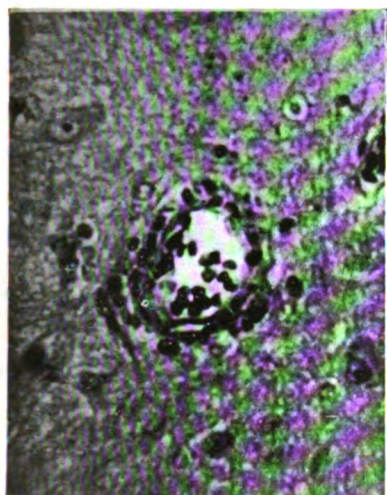
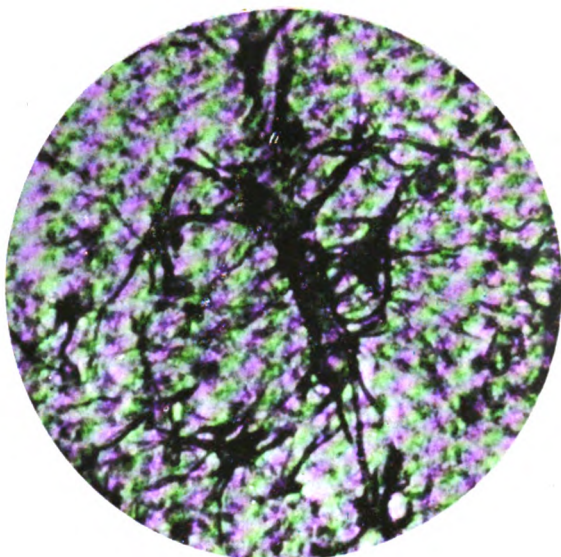
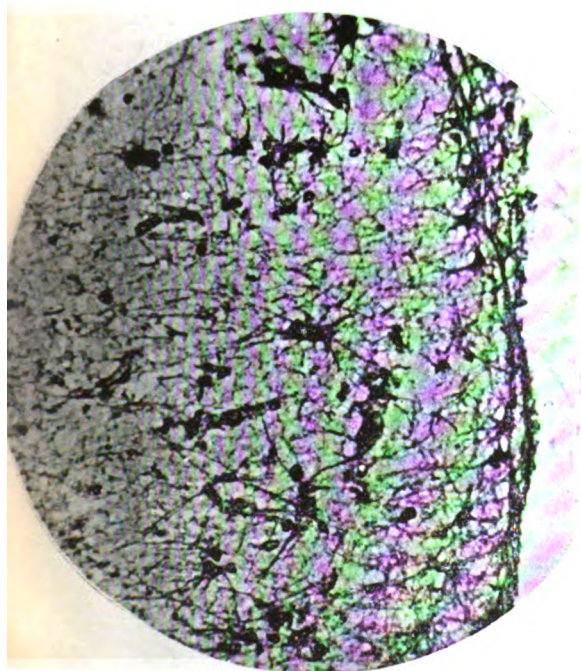
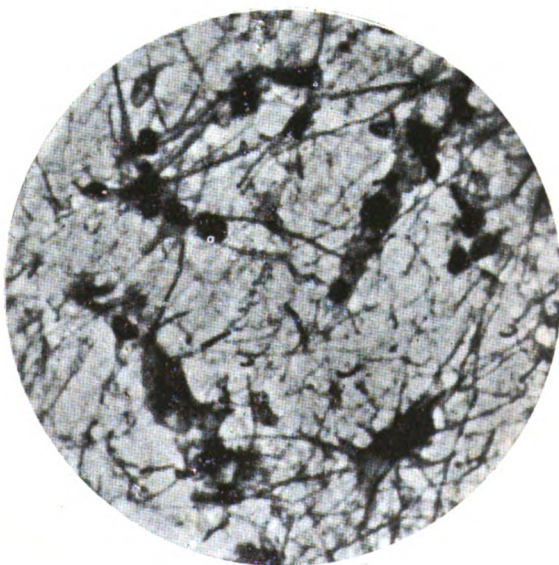
Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

PARSI G. preparatore micrografo

G. Zuccari - *Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico del «Tifo Pellagroso»*

LIT. CUCCHI, PELLEGRINI, PIERONI e C. PA

Istituto Psichiatrico di Reggio nell' Emilia
Laboratori scientifici « Lazzaro Spallanzani » diretti dal Prof. GIACOMO PIGHINI

Ricerche sulla Endemia Gozzo-cretinica
nelle regioni Veneto-Lombarde, e nella provincia di Reggio-Emilia

per il Prof. GIACOMO PIGHINI

I. INTRODUZIONE.

Da quando Lombroso, nel 1859, con una delle sue felici intuizioni, abbinava in un solo concetto patogenetico la questione del gozzo e del cretinismo, molta strada si è fatto nel chiarire la natura di quest' ultima malattia e del mixedema a lei affine.

Oggi si ritiene accertato, per estesa osservazione clinica e sperimentale, che cretinismo e mixedema sono sindromi dipendenti da una alterazione della glandola tiroide, da un difetto di secrezione tiroidea che è risentito lentamente da più generazioni di abitanti in luoghi di endemia gozzigena. Ipertrofia tiroidea, gozzo, cretinismo e mixedema si considerano oggi come aspetti clinici di una sola distrofia fondamentale, che ha per base essenziale una malattia della tiroide. Per quanto altre glandole endocrine sembrino partecipare al processo (e fu giustamente richiamata l' attenzione, di recente, sull' apparato timo-linfatico) si deve pur sempre riconoscere alla distrofia tiroidea il momento patogenetico essenziale della sindrome gozzo-cretinica. Se questo è un bel successo della patologia degli ultimi cinquant' anni, rimane tuttora insoluta la questione etiologica, il perchè si determini la distrofia tiroidea, origine prima di queste varie forme morbose.

***

La storia delle ipotesi e teorie lanciate a spiegazione del difficile problema rispecchia un po' la storia dei rapporti fra il progresso della medicina e quello delle altre scienze sperimentali; chè la teoria idrica, la più antica e la più resistente, cercò suffragi da prima nella qualità chimica delle acque e nella loro derivazione da determinati strati geologici; indi, col trionfare della batteriologia, nella inquinazione dell' acqua stessa per germi specifici; indi ancora, più modernamente, nelle sue qualità energetiche (radio-attività, emanazione), o nel suo contenuto di tossine od altre sostanze colloidali di ignota natura. Altri vide nel gozzo una malattia epidemica da contagio diretto, trasmissibile da persona a persona, altri — per analogia con la malaria e col tifo petecchiale — sospettò che il germe venisse trasmesso da un insetto, ospite abituale dell'uomo. Altri ancora incolpò la qualità dell' aria, i miasmi in essa contenuti, la sua deficienza di ossigeno, o la sua deficienza di iodio organico.

Fra tante ipotesi, più o meno brillanti, scarsissimi i fatti documentati: ed è ciò che mantiene tuttora l' ardua questione allo stato di una nebulosa che ti sfugge tra le mani se vuoi concretarla in un concetto solido e convincente. Il più accreditato è pur sempre quel cumulo di osservazioni e di prove sperimentali che concorrono ad indicarci nell' acqua il fattore etiologico principale della malattia. La dottrina idrica risalente a Plinio e a Vitruvio. si presenta ancora oggi come la più attendibile, per quanto non sorretta ancora da nessun fatto che ci dica: nell' acqua bevuta nei territori di endemia gozzigena vi è contenuta la tal sostanza o il tale microbo che provoca la distrofia tiroidea.

Disculeremo più innanzi le principali teorie ad una ad una per orientarci bene sullo stato attuale della questione, e documentare quanto ora asserisco. Esprimo qui pertanto il mio convincimento che nell' acqua sopratutto debba cercarsi la causa della endemia, per giustificare il piano di ricerca che mi sono proposto di condurre, e che solo in parte ho assolto sinora.

Fin dal 1914, facendo io parte della Commissione pellagrologica di Reggio-Emilia, avevo notato — durante le ispezioni sanitarie fatte nei paesi di montagna — che anche nella provincia di Reggio vi hanno centri bene delimitati di endemia gozzo-

cretinica, e corrispondenti alla distribuzione di un determinato tipo geologico di terreno, nel bacino del Secchia; e mi colpì il ritorno della endemia in pochi villaggi rivieraschi dello stesso torrente alla sua escita dai colli, dopo un lungo tratto pressochè immune intermedio.

Parimenti avevo notato che i pochi cretini mixedematosi ricoverati al Frenocomio di Reggio-Emilia sono provenienti da quei medesimi luoghi di endemia. Istituii sin da allora qualche ricerca sulla natura geologica di quei terreni, sulla provenienza e qualità delle acque bevute nei luoghi di endemia, sulla loro proprietà gozzigena negli animali. Intervenuta la guerra, e mobilitato sin dal suo inizio, ebbi campo di estendere le mie osservazioni nel Cadore, e, dopo la ritirata, in molte altre provincie del nostro fronte settentrionale (Vicenza, Verona, Brescia, Bergamo). Pel mio ufficio di Consulente Neuropsichiatra d' Armata, ebbi agio di percorrere ampiamente molte di quelle regioni e di imbattermi in centri di endemia gozzigena cui volsi la mia attenzione sempre rispetto alla natura dei terreni, alla qualità delle acque, al regime di vita degli abitanti.

Da quelle prime osservazioni trassi il convincimento che, prima di approfondire sperimentalmente le ricerche sulla etiologia e patogenesi della malattia, occorresse raccogliere con diligenza un gran numero di fatti per documentare o meno le teorie oggi meglio accreditate, e le osservazioni da me fatte nella provincia di Reggio; e cioè:

a) — Se il fattore somatico e ereditario sia sufficiente a spiegare la malattia;

b) — Se i luoghi di endemia giacciono su determinati terreni geologici;

c) — Se vi ha effettivamente un rapporto fra le acque bevute e l' endemia gozzo-cretinica;

d) — Se l' aria atmosferica e le altre condizioni fisiche del luogo abbiano carattere speciale;

e) — Se le condizioni igieniche generali e di vita degli abitanti abbiano caratteristica speciale;

f) Se si può escludere un agente contagiante trasmissibile direttamente da persona a persona, e coll' intermezzo di insetti.

Occorreva anzitutto raccogliere dati statistici esatti sulla distribuzione geografica della malattia e sulla sua entità. A tale scopo ho raccolto direttamente dagli ufficiali sanitari notizie in

proposito da ciascun comune della provincia, facendo inviare loro a mezzo dei medici provinciali — che gentilmente mi coadiuvarono in questa operazione — dei moduli da riempire di questo tenore:

R. PREFETTURA DI . . . . . .

(Ufficiale Sanitario)

All' Ufficiale Sanitario
del Comune di . . . . . .

Prego la S. V. di volermi ritornare con cortese sollecitudine — non più tardi del 30 corrente — il seguente questionario debitamente riempito:

1. — Vi sono gozzuti o affetti da ipertrofia tiroidea nel Comune, ed in che percentuale rispetto alla popolazione civile locale?

2. — Di quali acque si alimenta la popolazione locale? Di sorgenti naturali, di acquedotti o di pozzo?

Il Prefetto

Ottenuto così un primo schema di distribuzione della malattia nella regione, ne controllavo i dati sia con informazioni assunte presso gli Uffici Sanitari delle Prefetture specialmente rispetto all' « approvvigionamento idrico » dei Comuni, sia con sopraluoghi diretti, inchieste presso i sindaci e i parroci, visite presso le famiglie più colpite. Di più mi valsi di dati cortesemente favoritimi dai direttori dei manicomi delle varie provincie, riguardanti la provenienza dei gozzuti, cretini e mixedematosi ivi ricoverati. Per la Provincia di Belluno sono ricorso anche allo spoglio del Registro delle leve delle classi dal 1889 al 1893, desumendone le percentuali — sui visitati — dei riformati per « gola grossa », gozzo e cretinismo: spoglio che avrei continuato sino alle più recenti se la ritirata dal Cadore non avesse interrotto il mio lavoro.

Dall' insieme di questi dati potei rilevare con discreta approssimazione al vero la distribuzione geografica dell' endemia nelle provincie di Belluno, di Treviso (in parte), di Vicenza, Verona, Brescia e Bergamo; distribuzione che corrisponde in buona parte con quanto frammentariamente precedenti osservatori avevano raccolto.

Con queste mie ricerche vengono così completati ed aggiornati i dati sull' endemia gozzo-cretinica nelle provincie Veneto-

Lombarde, avendosi per la provincia di Udine un recente studio di Volpi-Gherardini e Zuccari, per quelle di Sondrio di Como e di Milano supplendo le statistiche di Verga, Lombroso e Biffi riguardanti il cretinismo, e le successive del Comisetti, Sormani, Cavatorti desunte dai registri di leva.

Per rappresentarci in modo sintetico il quadro dell'endemia nelle provincie Veneto-Lombarde, riassumerò dapprima in tabelle numerative i dati statistici raccolti finora da altri e da me; trattando quindi della etiologia, li discuterò provincia per provincia illustrando i rapporti geografici coi geologici e gli altri possibili fattori determinanti.

II. L'ENDEMIA GOZZO-CRETINICA NEL VENETO, NELLA LOMBARDIA, NELLA PROVINCIA DI REGGIO-EMILIA

Le ricerche sulla distribuzione topografica del gozzo e crenismo in Italia sono tuttora incomplete, per quanto un notevole materiale di osservazione sia già raccolto, e tale da permettere una orientazione sufficientemente esatta sulla estensione e l'entità dell' endemia. Esse furono, da principio, viziate dalla separazione nosografica in cui si tenevano le tre forme del gozzo, cretinismo e mixedema, ed essendo le prime inchieste indirizzate allo studio statistico del cretinismo. Per le caotiche nozioni cliniche di quel periodo, venivano necessariamente inclusi entro quella forma, oltrechè i cretini veri, una gran parte delle idiozie cerebropatiche. Presi nel loro complesso però quei primi dati hanno un certo valore, e, come vedremo, coincidono grossolanamente con quelli recentemente raccolti. E però li ricorderemo, se non altro a titolo storico, interpretandoli con le suddette cautele.

In ordine storico, la prima inchiesta sull'endemia cretinica fatta con intendimeati scientifici, larghi mezzi, e competenza tecnica, è quella della Commissione nominata da Re di Piemonte nel 1848, che riguarda però solo il territorio degli antichi stati Sardi (comprendendovi anche il basso Pavese), e che perciò non riguarda le provincie da me considerate.

Per queste ultime abbiamo, in ordine di tempo, gli studi del Verga sul cretinismo nella Lombardia, e più precisamente nella Valtellina, con dati statistici per quest' ultima dedotti da una inchiesta presso i medici e i parroci di quella regione promossa dalla P. P. Delegazione di Sondrio nel 1853 (la apposita

circolare diramata è riprodotta nell' « Appendice Psichiatrica » del 4 aprile 1856 della « Gazzetta Medica Lombarda ». Le ricerche del Lombroso del 1859, basate in buona parte sullo stesso materiale del Verga con qualche osservazione personale nel Bergamasco e nel Bresciano. Uno studio del Biffi sul cretinismo in Valle Camonica, seguito poco appresso (1860) dalla relazione di una commissione nominata dal R. Istituto Lombardo di scienze e lettere per l'accertamento dell'endemia cretinosa in tutta la Lombardia, redatta dal Biffi stesso.

Da quell'epoca, consolidandosi sempre più il concetto della parentela genetica fra il gozzo e il cretinismo, si incominciò a prendere più particolarmente in considerazione la endemia gozzigena, e a valutarne la estensione a mezzo di ricerche statistiche sui riformati per gozzo alle leve militari, o sui ricoverati nei manicomi per gozzo, cretinismo e mixedema. Entriamo così in una fase di accertamento che permette una valutazione piú esatta della malattia ed un confronto della sua intensità nelle varie epoche e provincie.

Troviamo infatti una prima memoria del Comisetti (1867) in cui sono contemplati i riformati di gozzo nelle tre classi del 1842, 1843, 1844.

Molti anni dopo (1881) compare un poderoso lavoro del Sormani, la *Geografia nosologica*, che in un capitolo — il sesto — tratta della diffusione del gozzo e cretinismo in Italia desumendone la distribuzione geografica dallo spoglio delle Leve delle 14 classi dal 1843 al 1856. Quasi contemporaneamente, dal 1881 al 1882, il Ministero di Agricoltura Industria e Commercio provocava un'inchiesta sul numero dei gozzuti nelle Provincie del Piemonte della Lombardia e del Veneto, pubblicandone una Relazione nel *Giornale di Agricoltura*; e pochi anni dopo, nel 1886, altri dati sulla endemia venivano desunti dalle leve delle classi dal 1859 al 1864, e pubblicati dalla Direzione Generale della Statistica in una relazione riguardante le condizioni igieniche e sanitarie dei Comuni del Regno.

Frattanto era apparso, nel 1882, un lavoro del Galli, medico municipale di Bergamo, sulla endemia gozzo-cretinica di quella provincia, in cui per la prima volta erano raccolti dati statistici per ogni mandamento, comparati con le percentuali dei riformati per gozzo. Dati che vennero una diecina di anni dopo utilizzati e completati col materiale del Manicomio di Ber-

gamo da Antonini e Marzocchi (1893) in un interessante lavoro sui Rapporti fra gozzo e pazzia.

Nel primo Congresso Per la lotta contro il Cretinismo endemico tenuto a Milano nel 1909, si era deciso di promuovere un' inchiesta a fondo sulla questione, essendosi riconosciuta la incertezza e manchevolezza dei dati sino allora raccolti. Un Comitato presieduto dal Sen. Mangiagalli e dal compianto Prof. Tamburini, nominato da quel Congresso, promosse a sua volta un' inchiesta attraverso la Direzione Generale di Sanità. Ma i dati da questa raccolti a mezzo di schede distribuite ai medici provinciali e ai medici condotti dei singoli Comuni, pare non abbiano sortito un soddisfacente risultato. Il fatto si è che il frutto di tale inchiesta ancora non è pubblicato, e forse dovrà essere in buona parte ricoltivato prima di poterci dare un censimento anche approssimativo dei gozzuti e cretini esistenti nei Comuni Italiani.

Per le provincie che c' interessano, frattanto, contemplate in parte anche nei lavori di indole patogenetica di Grassi e Munaron, qualche dato statistico e geografico troviamo solo nelle monografie di Cerletti e Perusini sulla endemia in Valtellina, ricco di diligenti osservazioni indirizzate sopratutto alla forma clinica e antropometrica della malattia, e nel lavoro di Volpi-Ghirardini e Zuccari sulla endemia della Provincia di Udine.

Nel presente studio in riguardo all' entità e distribuzione della endemia gozzo-cretinica nel Veneto e Lombardia riporterò i dati statistici raccolti dai citati osservatori, completandoli con quelli da me raccolti e portandoli tutti alla proporzione del per mille, sia rispetto agli abitanti che agli inscritti (o visitati) di leva.

I. Provincia di Udine.

Oltre alle citate statistiche generali contemplanti in blocco i riformati di tutte le provincie, abbiamo, come ho ricordato, un recente studio di Volpi-Ghirardini e Zuccari i cui dati statistici e geografici sono dedotti dall' esame di gozzuti e cretini passati pel Manicomio di Udine e dallo spoglio delle leve nel decennio 1903-1912, calcolando le percentuali distretto per distretto.

Riassumo i dati nella tabella 1.ª

TABELLA I.

Endemia gozzo-cretinica nella Provincia di Udine.

	Inchiesta del 1881-1882 0/00 di abitanti	Riformati delle leve 1843-1856 (Sormani) 0/00	Riformati delle leve 1876-1883 (Cavatorti) 0/00	Riformati delle leve 1883-1892 (Volpi-Ghirardini) 0/00
Intera Provincia . . .	25,00	38,10	35,00	29,60
Distretto di Tolmezzo .	—	—	—	72,40
» » Moggio . . .	·	—	—	53,20
» » Gemona. . .	—	—	—	49,20
» » Ampezzo . .	—	—	—	47,60
» » Tarcento . .	—	—	—	47,60
» » S. Pietro al Natisone . .	—	—	—	44,10
» » S. Daniele. .	—	—	—	29,20
» » Cividale. . .	—	—	—	29,10
» » S. Vito al Tagliamento .	—	—	—	17,10
» » Spilambergo .	—	—	—	15,10
» » Udine . . .	—	—	—	13,50
» » Pordenone. .	—	—	—	10,00
» » Maniago . .	—	—	—	9,10
» » Sacile . . .	—	—	—	6,60
» » Codroipo . .	—	—	—	6,10
» » Palmanova. .	—	—	—	1,20
» » Latisana . .	—	—	—	2,40

Risulta da questo prospetto che il gozzo e il cretinismo sono andati diminuendo in questi ultimi anni di circa un terzo, e che i distretti più colpiti sono quelli della Carnia e del Friuli, con un risorgere della endemia lungo la destra del Tagliamento nel distretto di S. Vito al Tagliamento. Le basse percentuali trovate negli altri distretti di Udine, Pordenone, Maniago, Sacile, Codroipo, Palmanova, Latisana non ci attestano tanto la reale esistenza dell' endemia in quelle regioni, quanto l' immigrazione in esse di famiglie e individui dalle vicine regioni gozzigene. Le percentuali sono così basse che non ci paiono sufficienti per attestarci la presenza endemica della malattia in quei territori.

tanto più che anche all'esame dei ricoverati al Manicomio, molte di esse (Sácile, Latisana, Palmanova) risultano del tutto immuni, e le altre offrono una percentuale bassissima.

Discuteremo in seguito le condizioni igieniche generali e geologiche.

II. PROVINCIA DI BELLUNO.

Notizie sull'endemia in questa estesa provincia mancavano pressochè totalmente quando io mi accinsi a rilevarne l'estensione e la topografia. Per quanto mi consta, non vi ha che una lettera del Dott. Jacopo Facen di Feltre diretta al Prof. Serafino Biffi nel 1851, e pubblicata nella « Gazzetta Medica di Milano » (21 aprile), in cui sono segnalati vari centri di cretinismo nelle Alpi Cadorine-Tirolesi; e le solite statistiche dei riformati riferentesi alla intera provincia.

La mia attenzione sopra tale malattia fu richiamata direttamente dal numero ingente dei colpiti che mi capitò osservare in certe zone durante il mio servizio di Consulenza. Specie l'alta valle del Piave attorno S. Stefano e S. Pietro di Cadore, la Valle Comelico, la Valle del Biois nell'Agordino, la zona di Alpago mi offrirono largo campo di osservazioni sia per la raccolta di dati statistici sia per le condizioni igieniche degli abitanti, le condizioni idriche, la natura del suolo, la giacitura delle abitazioni, ecc. Come sopra dissi, la mia inchiesta statistica si basa sui referti inviatemi dagli ufficiali sanitari a mezzo delle R. Prefetture, sulle interrogazioni dei Sindaci e dei Medici dei luoghi maggiormente colpiti, sullo spoglio delle leve delle Classi 1889-1893. Nello schema riassuntivo ho aggiunto le condizioni idriche dei Comuni desunte dalla relazione di una inchiesta sull'« Approvvigionamento idrico della provincia » fatta dall'Ufficio Sanitario nel Giugno 1916, e gentilmente favoritami, da notizie assunte presso gli Ufficiali Sanitari, e da sopraluoghi diretti. Riassumo i miei dati, comparativamente con quelli statistici generali precedenti, nella tabella II.

La tabella riassuntiva ci dice che, sino al 1913 (anni cui si riferiscono le ultime classi di leva esaminate) il gozzo e il cretinismo erano in lieve ma costante diminuzione rispetto allo ingente numero dei riformati per gozzo, 77 ‰, del quattordicennio 1863-1876 (Sormani). Ci dà insieme un quadro dell'e-

TABELLA II.

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Belluno.

	Alt.	Inchiesta 1881-1882 0/00 di abitanti	Riformati leve 1843-1856 — Sormani 0/00	Riformati leve 1876-1883 — Cavatorti 0/00	Riformati leve 1889-1893 — Pighini 0/00	Gozzuti e cretini — Pighini 0/00	Acque usate come potabili — Pighini
Intera provincia		11.00	77.60	32.00	30.00		
Val Piave:							
Sappada . . .	1217	—	—	—	130	30	Acqu. e sorg.
S. Pietro Cadore	—	—	—	—	140	40	id.
S. Stefano . .	908	—	—	—	130	70	id.
S. Nicolò di Comelico . . .	1062	—	—	—	100	80	id.
Comelico Sup. .	1200	—	—	—	30	150	id.
Danta	1396	—	—	—	0	0	id.
Vigo	951	—	—	—	0	1	id.
Lorenzago . .	880	—	—	—	30	2	id.
Lozzo	753	—	—	—	0	1	Acquedotto
Domegge. . .	—	—	—	—	2	1	id.
Calalzo . . .	808	—	—	—	0	0	id.
Pieve	800	—	—	—	0	1	id.
Perarolo . . .	532	—	—	—	0	1	id. sorg. poz.
Ospitale . . .	660	—	—	—	0	2	Acqu. e sorg.
Castellavazzo .	—	—	—	—	3	2	Acquedotto
Longarone . .	474	—	—	—	5	8	id.
Soverzere. . .	—	—	—	—	5	20	Sorgenti nat.
Ponte delle Alpi	—	—	—	—	0	1	Acqu. e sorg.
Tambre d' Alpago . . .	419	—	—	—	20	32	Sorg. e pozzi
Chies d' Alpago	922	—	—	—	30	35	Sorgenti
Puos »	419	—	—	—	1	6	Sorg. e pozzi
Farra »	395	—	—	—	3	6	id.
Pieve »	—	—	—	—	2	13	id.
Belluno . . .	396	—	—	—	20	20	Acqu. e sorg.
Limana . . .	319	—	—	—	30	12	id.
Trichiana. . .	348	—	—	—	80	45	id.
Mel.	352	—	—	—	20	5	Acqu. e pozzi
Lentiai . . .	260	—	—	—	13	12	Acqu. e sorg.
Sedico. . . .	316	—	—	—	60	12	Acquedotto
S. Giustina . .	568	—	—	—	70	75	Acq. sor. poz.
Cesio	479	—	—	—	100	30	Acqu. e sorg.
Feltre	272	—	—	—	41	30	id.
Pedavena. . .	—	—	—	—	15	3	id.
Vas	—	—	—	—	0	0	id.
Quero	296	—	—	—	4	1	id.
Alano	—	—	—	—	0	2	id.
Valle Ansiei:							
Auronzo . . .	864	—	—	—	10	1	id.
Val Boite:							
Borca	948	—	—	—	0	2	id.
Cibiana . . .	862	—	—	—	0	4	id.

TABELLA II. (*continuazione*)

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Belluno.

	Alt.	Inchiesta 1881 1882 0/00 di abitanti	Riformati leve 1843 1856 — Sormani 0/00	Riformati leve 1876 1883 — Cavatorti 0/00	Riformati leve 1889 1893 — Pighini 0/00	Gozzuti e cretini — Pighini 0/00	Acque usate come potabili — Pighini
Zoldano:							
Zoldo alto . .	—	—	—	—	15	30	Acq. e sorg.
Foruo . . .	838	—	—	—	10	1	id.
Val Cordevole:							
Selva di Cad. .	1317	—	—	—	80	70	Acq. recente
Rocca Pietore	1143	—	—	—	40	12	Acq. sorg. torr.
Alleghe . . .	679	—	—	—	30	1	Acq. e sorg.
San Tomaso .	80	—	—	—	60	23	Sorgente
Cencenighe .	773	—	—	—	30	20	id.
Val Biois:							
» Falcade. .	1297	—	—	—	20	110	id.
» Vallada. .	—	—	—	—	40	30	id.
» Forno di C.	976	—	—	—	5	150	id.
Taibon . . .	—	—	—	—	20	12	id. e torre
Agordo . . .	611	—	—	—	20	30	Acq. e sorg.
Voltago . . .	860	—	—	—	2	5	Sorgente
La Valle . .	—	—	—	—	—	5	id. e acq.
Rivamonte. .	—	—	—	—	2	12	Sorgente
Gosaldo. . .	—	—	—	—	—	3	id.
Sospirolo . .	457	—	—	—	60	10	Acq. e sorg.
Val Cismon:							
» Lamon . .	594	—	—	—	45	110	id.
» Sovramonte	—	—	—	—	10	7	Sorgente
» Fonsaso .	339	—	—	—	8	3	Acq. e sorg.
Seren . . .	—	—	—	—	25	10	Sorgenti

stensione dell' endemia nella provincia di Belluno che appare a tutt' oggi ingentissima e bene delimitata anche qui a determinate zone. È da tener presente che le cifre riguardano il per mille (cretini compresi) delle popolazioni civili, e si riferiscono solo agli individui aventi gozzo o ipertrofia notevole della tiroide: sfuggono perciò alla statistica tutti quei casi, e sono numerosissimi, di semplice ipertrofia che si riscontrano negli abitanti (specie bambini e adolescenti) delle zone colpite.

Sono squisitamente gozzigene le regioni del Comelico e dell' alto Piave da S. Stefano a Sappada, e in minor grado la

valle del Biois nell' Agordino e l' Alpago, le terrazze lungo le rive del Piave da Belluno sino a Feltre, il Comune di Lamon. Quà e là altri piccoli centri, come nel zoldano e nella vallata del Cordevole (ad esempio a Rocca Pietore e a Selva di Cadore). Immuni sono le vallate dell' Ansiei e del Boite.

III. PROVINCIA DI TREVISO.

Questa provincia è quasi indenne della piaga del gozzo e del cretinismo: e ciò spiega la mancanza di letteratura locale sull' argomento. Qualche raro caso, per comunicazioni orali dei medici del luogo, si verificherebbe nella zona montana da Serravalle a Valdobbiadene. La zona di Asolo e del Grappa mi risulta del tutto immune; parimenti la zona del Piave. La vicinanza con regioni gozzigene e il facile scambio migratorio delle popolazioni tra l' una e l' altra provincia, lasciano il dubbio che effettivamente quei pochi casi siano aborigeni. Per la provincia le statistiche danno cifre bassissime.

TABELLA III.

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Treviso

	Alt.	Inchiesta 1881 - 1882 0/00 abitanti	Riformati leve 1843 - 1856 Sormani 0/00	Riformati leve 1876 - 1883 Cavatorti 0/00
Intera Provincia. . .	—	0,10	5,50	4,90

IV. PROVINCIA DI VICENZA.

Anche in questa provincia l' endemia è pochissimo sviluppata, e potrebbe dirsi immune se qualche nucleo non si presentasse nella zona pedemontana che va da Marostica a Schio. La val di Brenta, anche nella sua parte alta (Val Sugana) non risulta affetta; così pure i Colli Berici e la regione piana ove non si riscontra alcun caso. Ne fanno fede anche le statistiche precedenti e il basso numero dei riformati per gozzo e gola grossa.

Riassumo i miei dati nella tabella quarta:

TABELLA IV.

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Vicenza

	Inchiesta 1881-1882 0/00 popolazione	Riformati Leve 1843-1856 Sormani 0/00	Riformati Leve 1876-1885 Cavatorti 0/00	Gozzuti 0/00 della pop. Pighini	Acque usate come potabili Pighini
Intera Provincia	bassissima	20,3	30,0	—	—
Comuni:					
Val Stagna . .	—	—	—	0	Sorg. natura
S. Nasario . .	—	—	—	0	id.
Val Rovina . .	—	—	—	2	id.
Mussolente . .	—	—	—	0	id.
Bassano . . .		—	—	0	Acquedotto
Asiago	—	—	—	0	Acq. e sorgenti
Conco	—	—	—	0	Sorgenti
Crosara . . .	—	—	—	0	id.
Marostica . . .	—	—	—	0	Sorgenti e acq.
Molvena . . .	—	—	—	50	Pozzi e sorgenti
Mason	—	—	—	10	Sorg. nat. pozzi
Breganze . . .	—	—	—	20	Sorg. pozzi, acq.
Lugo	—	—	—	20	Sorgenti
Calvene . . .	—	—	—	50	Sorg. cist. acq.
Zugliano . . .	—	—	—	16	Sorg. pozzi, acq.
Zanè	—	—	—	0	Cisterne, acq.
Thiene	—	—	—	20	Acq. (M. Summano)
Schio	—	—	—	10	Acquedotto
Marano . . .	—	—	—	10	Acqued. e pozzi
Nove		—	—	15	Pozzi e acq. Brenta
Sandrigo . . .	—	—	—	20	Pozzi
Pozzoleone . .	—	—	—	10	id.
Rossano . . .	—	—	—	0	Pozzi, acq. Brenta
Vicenza . . .	—	—	—	0	Acquedotto
Montecchio . .	—	—		0	Acqued. e pozzo
Montebello . .	—	—	—	0	Acq. e fonte
Lonigo	—	—	—	0	id.
Cologna . . .	—	—	—	0	id.
Longare . . .	—	—	—	0	id.
Arcugnano . .	—	—	—	0	Sorgenti
Castegnero . .	—	—	—	0	Pozzi
Barbarano . .	—	—	—	0	Acquedotto
Albettone . . .	—	—	—	0	id.
Agugliaro . . .	—	—	—	0	Pozzi
Orgiana . . .	—	—	—	0	Sorgenti e pozzi
Alonte	—	—	—	0	id.
Poiana	—	—	—	0	Pozzi comuni
Noventa . . .	—	—	—	0	id.

V. PROVINCIA DI VERONA

Come per le due precedenti di Treviso e Vicenza, anche per la provincia di Verona mancano documenti diretti sulla distribuzione geografica della endemia che ci interessa; e probabilmente per la poca entità ed estensione che vi presenta.

TABELLA V.

Endemia gozzo cretinica nella provincia di Verona

	Inchiesta 1881-1882 0/00 popolazione	Riformati leve 1843-1856 Sormani	Riformati leve 1876-1883 Cavatorti	Gozzuti 0/00 della pop. Pighini	Acque usate come potabili Pighini
Intera provincia	bassiss.	4,30	5,90	—	—
Comuni:					
Vestena nuova .	—		—	15	Sorgenti e pozzi
Roneà	—	—	—	0	id.
Cassano di Tram.	—	—	—	2	id.
Tregnano . . .	—	—	—	1	Sorgenti
Illasi	—	—	—	3	Pozzi e acqued.
S. Mauro di Sabine	—	—	—	2	Sorgenti
Rovere	—	—	—	4	id.
Cerro	—	—	—	0	id.
Mizzole	—	—	—	2	Sorgenti e pozzi
Monteforte d'Alp.	—	—	—	0	Pozzi coperti ed artesiani
Soave	—	—	—	0	Sorgenti e pozzi tubulari
Colagnola . . .	—	—	—	0	Pozzi tubulari
S. Martino B. .	—	—	—	0	id.
S. Michele Exstra	—	—	—	0	id.
Avesa	—		—	0	Sorgenti
S. Maria in Stelle	—	—	—	0	Sorgenti e pozzi
Erbezzo. . . .	—	—	—	2	id.
Bosco di Chiesan.	—	—	—	1	Sorg. e acqued. nel capoluogo
Grezzana . . .	—	—	—	4	Sorg. e acqued.
Quinto	—	—	—	2	Sorgenti
Quinzano . . .	—	—	—	3	Acq. Adige Acq.
Parona. . . .	—	—	—	0	Sorg. pozzi acq.
Negraz	—	—	—	0	Sorgenti
S. Pietro incaric.	—	—	—	0	Pozzi e acqued.
Marano in Val Pollicella .	—	—	—	2	Fontane, Acq.
Fumane . . .	—	—	—	2	Sorg. pozzi acq.
Adige sopra Verona:					
Belluno . . .	—	—	—	0	id.
Ferrara M. Baldo	—	—	—	15	Sorgenti
Brentino . . .	—	—	—	15	Sorg. acq. Adige acquedotto
Brenno	—	—	—	1	Sorg. cist. acq.
Dolcè	—	—	—	5	Sorg. e acqued.
Caprino . . .	—	—	—	5	id.
Rivoli	—	—	—	3	Sorgenti
Affi	—	—	—	0	Sorg. e acqued.
Cavajon . . .	—	—	—	0	Sorg. e pozzi
Bussolengo . .	—	—	—	6	id.

TABELLA V. (*continuazione*).

Endemia gozzo cretinica nella provincia di Verona

	Inchiesta 1881-1882 o/oo popolazione	Riformati leve 1843-1856 Sormani	Riformati leve 1876-1883 Cavatorti	Gozzuti o/oo della pop. Pighini	Acque usate come potabili Pighini
Lago di Garda:					
Malcesine . . .	—	—		10	Acquedotto
S. Zeno di Mont.	—	—	—	4	Sorgente
Castione veronese	—	—	-	0	Sorg. pozzo acq.
Garda	—	—	—	4	Sorg. e acqued.
Bardolino . . .	—	—	—	6	Sorg. e pozzo
Peschiera . . .	—	—	—	4	Pozzo e acqued.
VERONA:	—	—	—	0	Acquedotto
Sotto Verona:					
Belfiore . . .	—	—	—	0	Pozzi tubulari
S. Bonifacio . .	—	—	—	0	Pozzi
Veronella . . .	—	—	—	0	Pozzi tubolari
Cologna . . .	—	—	—	0	Pozzi
Minerbe . . .	—	—	—	0	id.
Boschi S. Anna .	—	—	—	0	Pozzi tubulari
Bevilacqua . .	—	—	—	0	id.
Rovereto di Guà	—	—	—	0	Pozzi
Lungo l' Adige:					
S. Giov. Lupatoto	—	—	—	4	Pozzi e acqued.
Ronco d' Adige	—	—	—	20	Pozzi tubulari
Albaredo . . .	—	—	—	28	Pozzi sorg. tub.
Roverchiara . .	—	—	—	10	Pozzi artesiani
Bonavigo . . .	—	—	—	1	Pozzi
Anghiari . . .	—	—	—	6	Pozzi artesiani
Legnago . . .	—	—	—	4	Pozzi artesiani
Terrazzo . . .	—	—	—	5	Pozzi comuni
Villa Bartolomea	—	—	—	50	Pozzi tub. a pompa
Castagnaro . .	—	—	—	10	Pozzi artesiani
Destra dell' Adige:					
Cà di David . .	—	—	—	0	Pozzi
Buttapietra . .	—	—	—	0	Pozzi ap. tubul.
Palù	—	—	—	0	Pozzi artesiani
Oppeano . . .	—	—	—	0	Pozzi ap. tubul.
Isola Rizza . .	—	—	—	0	id.
Bovolone . . .	—	—	—	0	id.
Cerea	—	—	—	0	id.
Isola della Scala	—	—	—	0	Pozzi artesiani
Salizzole . . .	—	—	—	0	Pozz. ap. tubul.
Sanguinetto . .	—	—	—	0	id.
Casaleone . . .	—	—	—	0	Pozzi artesiani
Nogara	—	—	—	0	Pozzi ap. tubul.
Correzzo . . .	—	—	—	0	id.

TABELLA V. (*continuazione*)

Endemia gozzo cretinica nella provincia di Verona

	Inchiesta 1881-1882 0/00 popolazione	Riformati leve 1843-1856 Sormani	Riformati leve 1876-1883 Cavatorti	Gozzuti 0/00 della pop. Pighini	Acque usate come potabili Pighini
Gazzo	—	—	—	0	Pozzi ap. tubul, (acqua cattiva)
Povegliano . .	—	—	—	0	id.
Vigasio. . . .	—		—	0	Pozzi artesiani
Trevenzuolo . .	—		—	0	id.
Erbè.	—		—	0	id.
Sorgà	—	—	—	0	id.
Castel d' Ario .	—	—	—	0	id.
Sona	—	—	—	0	Pozzi
Sommacampagna	—	—	—	$\frac{1}{2}$	Pozzi (cattivi)
Villafranca . .	—		—	0	Pozzi
Mozzecane . .	—		—	0	Pozzi artesiani
Nogarole . . .	—	—	—	0	id.

Vediamo qualche raro caso apparire nelle valli dei Tredici Comuni, lungo l' Adige e lungo le coste del Garda. Non conosco le condizioni dell' alto Adige sotto questo rispetto. L' apparire dell' endemia appena varcati i vecchi confini lascia supporre che si estenda anche più in alto. Rimarchevole è il fatto del prolungarsi della malattia lungo il basso corso del fiume (a Ronco, Albaredo e giù sino a Villa Bartolomea e Castagnaro). Dai dati riassunti nella tabella V. risulta una percentuale bassissima dei riformati in questa provincia. Effettivamente il gozzo, lungo i paesi del basso Adige, è molto diffuso fra le donne e i bambini, rarissimo negli uomini; e ciò potrebbe dipendere dal fatto che questi ultimi si nutrono meglio facendo largo uso di vino e di vinello.

VI. PROVINCIA DI BRESCIA

Questa provincia ha richiamato da tempo l' attenzione dei medici ed igienisti sulla piaga della malattia che c' interessa; assai estesa nella regione montana e dilagante un dì anche nel piano.

Già Lombroso aveva esteso sin quì, nel '59, le sue indagini sul cretinismo in Lombardia; un primo studio organico però e ampiamente documentato non si trova che nella mono-

TABELLA VI.

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Brescia

	Altezza	Riformati 1842-1844 Comisetti 0/00	Riformati 1843-1856 Sormani 0/00	Riformati 1856-1864 Inchiesta 1886 0/00	Riformati 1876-1883 Cavatorti 0/00	Inchiesta 1881-1882 Gozzuti 0/00	Biffi Cretini 0/00 nei circondario	Pighini Gozzuti 0/00	Pighini Acque usate come potabili
INTERA PROVINCIA:	—	66	118.40	—	60.40	17	—	—	—
Circondario di Salò . .	—	—	166.10	—	82.00	—	—	—	—
Circondario di Brescia .	—	—	92.50	—	16.30	—	—	—	—
Circondario di Breno . .	—	—	170.10	—	97.50	—	—	—	—
Circondario di Chiari . .	—	—	163.40	84,30	41.80	—	—	—	—
Circondario di Verolanuova	—	—	42.20	—	34.50	—	—	—	—
COMUNI:									
Lago di Garda:									
Limone	—	—	—	—	—	—	—	10	Sorgenti e accquedotti
Tognole	—	—	—	—	—	—	—	10	Sorgenti naturali
Gargnano	—	—	—	—	—	—	—	7	Sorgenti e pozzi
Toscolano	—	—	—	—	—	—	—	10	Acquedotto
Maderno	—	—	—	—	—	—	—	12	Pozzi tubulari
Gardone	—	—	—	—	—	—	—	1	Sorg. acqua del lago, pozzi
Salò	—	—	—	—	—	—	—	10	—

TABELLA VI. (*continuazione*).

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Brescia

	Altezza	Biffi Cretini o/oo nei circond.	Pighini Gozzuti o/oo	Acque usate come potabili
Circondario di Salò:	—	6	—	—
Portese. . . .	—	—	12	Pozzi comuni
S. Felice Scovolo	—	—	12	id.
Raffa	—	—	0	Acquedotto
Puegnago . . .	—	—	0	id.
Soprazocco . .	—	—	0	Sorgenti
Palpenazzo . .	—	—	5	Pozzi e acquedotti
Carzago . . .	—	—	0	id.
Soiano	—	—	8	Pozzi comuni a pompa
Manerba . . .	—	—	12	Pozzi e sorgenti
Padenghe . . .	—	—	0	id.
Desenzano . .	—	—	6	Sorgente e acquedotto
Rivoltella . . .	—	—	0	Acquedotto
Alta Val Chiese:				
Bagolino . . .	—	—	50	Sorgenti e acquedotti
Anfo	—	—	0	Sorgenti naturali
Capovalle . . .	937	—	60	id.
Idro	391	—	40	Pozzi e acque del lago
Presegno . . .	977	—	100	Sorgenti
Lavenone . . .	385	6	60	Acquedotto
Onodegno . . .	787	19	70	Sorgenti e acquedotti
Levrange . . .	553	23	70	Sorgenti
Avenone . . .	786	—	40	Acquedotto
Livemmo . . .	892	19	10	Sorgenti
Belbrato . . .	801	27	40	id.
Vestone . . .	320	—	0	—
Navono . . .	810	12	30	Sorgenti
Alone	626	—	50	id.
Comero . . .	690	—	100	Sorgenti e pozzi
Casto	428	9	80	Sorgenti
Mura	691	—	80	id.
Bione	595	—	50	id.
Nozza	310	—	25	Sorgenti e acquedotto
Treviso Bresc. .	—	—	20	Acquedotto
Provaglio Sopra	311	—	25	Sorgenti e pozzi
Provaglio Sotto .	—	—	80	id.
Degogna . . .	—	—	30	Sorgenti e acquedotto
Sabbio	—	—	20	id.
Circond. di Sabbio:	—	4		—
Preseglie . . .	286	—	80	Acquedotto e pozzo
Odolo	—	—	10	Acquedotto e sorgente
Vobarno . . .	246	4	10	id.
Prandaglio . .	—	—	30	Sorgenti e cisterne
Volciano . . .	180	—	8	Sorgenti e pozzi

TABELLA VI. (*continuazione*).

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Brescia

	Altezza	Biffi Cretini 0/00 nei circond.	Pighini Gozzuti 0/00	Acque usate come potabili
Villanova Chiese	—	—	15	Sorgenti e acquedotto
Vallio	—	—	15	Sorgente
Goglione sopra .	195	7	20	id.
Serle	—	—	2	Sorg. e acqua piovana
Paitone . . .	—	—	6	Sorgente
Nuvolento. . .	—	4	15	Acquedotto e sorgente
Caivagese . . .	—	—	1	Pozzo
Goglione Sotto .	—	5	50	Fiume Chiese
Basso Chiese: (in piano)				
Bedizzole . . .	190	—	25	Pozzi e fiume Chiese
Calcinato . . .	184	—	20	Pozzi (mal costrutti)
Montechiari . .	149	—	8	Pozzi e acquedotto
Carpenedole . .	74	—	9	id.
Acquafredda . .	56	—	—	Pozzi tub. (prof. m. 30)
Visano	60	—	10	Pozzi artesiani
Redemello sopra	49	—	10	Pozzi art. (fino a 32 m.)
Redemello sotto	42	—	10	id.
Asola	42	—	10	Pozzi tubolari a 35 m. di profondità
Fra Chiese e Mincio:				
Castiglione delle Stiviere . .	—	—	0	Acquedotto e pozzo
Pozzolengo . .	—	—	0	id.
Medole	—	—	0	Pozzi
Val Trompia:				
Collio	846	20	60	Acqua del torr. Mella port. con acq. all' abitato
Boveno. . . .	681	11	70	Sorg. e acqued. primitivi
Pessaze . . .	—	8	70	Sorgenti
Irma	814	—	100	Sorg. e acqued. in Paese
Marmontino . .	—	—	60	Sorgente
Pezzoro . . .	960	—	80	Sog. e acqued. in paese
Cimmo	—	—	100	Sorgenti e acquedotto
Lodrino . . .	736	22	100	Sorgenti e pozzi
Brozzo	—	—	20	Acquedotto
Marchené . . .	382	—	2	Sorgenti con acquedotto
Magno	—	13	20	id.
Inzino	342	11	12	Sorg. acqua e Rio Insino
Gardone Val Trompia . .	220	—	1	Acquedotto
Villa Cogozzo .	256	—	8	Acqued. e pozzo artesiano con acq. calcare-magnes.
Sarezzo . . .	—	—	5	Acquedotto

TABELLA VI. (*continuazione*).
Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Brescia

	Altezza	Biffi Cretini 0/00 nei circond.	Pighini Gozzuti 0/00	Acque usate come potabili
Lumezzane Pieve	—	—	5	Sorgenti e acquedotti
Lumezzane S. Apollonia	—	—	40	Sergenti e acquedotti
Onosine . . .	—	—	20	id.
Carcino . . .	—	—	0	id.
San Vigilio . .	237	—	2	id.
Concesio . . .	230	5	25	Sorgenti e pozzi
Bovezzo . . .	—	—	0	Sorgente
Caino	861	9	10	Sorgenti e pozzi
Nave	—	-	3	Sorgenti
Colle Beato . .	—	—	50	Pozzi
Fiumicello . .	—	6	20	id.
Brescia		—	1	Acquedotto
Circondario di Brescia . . .	—	6	—	—
Basso Mella:				
S. Eufemia di Fonte . . .	—	—	12	Sorgenti e pozzi
Flero	105	—	60	Sorgenti e pozzi
Roncadelle . .	—	—	5	Pozzi artesiani
Castel Mella . .	—	—	0	Pozzi art. (pescanti nella 2ª falda d'acq. sotterr.
Azzano	—	—	0	idem.
Corticella Pieve .	—	—	0	idem.
Capriano del Colle	118	—	3	Pozzi tubulari
Manerbio . . .	65	—	1	Pozzi artes. pescanti alla profondità di 120-130 m.
Tra Mella e Pieve:				
Botticino Mat. .	163	—	0	Sorgenti
Caionvico . . .	169	—	15	Sorgenti e pozzi
Rezzato . . .	-	—	5	Sorgenti
Virle Tre Ponti .	—	9	10	Sorgente e pozzo
Mazzano . . .	—	—	3	Pozzi e acquedotto
Ciliverghe . . .	147	—	1	Acquedotto
Castenedolo . .	146	—	0	id.
Montirone . . .	110	—	3	Pozzi artesiani
Ghedi	95		6	id.
Isorella . . .	—	—	3	id.
Val Camonica: (alto Oglio)				
Ponte di legno .	1400	—	25	Sorg. e acqua di torrente
Pontagna . . .	1379	4	50	id.
Villa d'Allegno .	—	16	25	id.
Temù	—	8	20	id.

TABELLA VI. *continuazione*).

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Brescia

	Altezza	Biffi Cretini 0/00 nei circond.	Pighini Gozzuti 0/00	Acque usate come potabili
Vione	1240	3	20	Sorg. e acqua di torrente
Vezza d'Oglio .	1069	3	20	Sorgenti e acquedotto
Incudine . . .	—	9	30	Sorgenti e torrente
Monno	911	2	30	id.
Edolo	690	11	50	Sorgenti naturali
Mù	794	17	40	id.
Corteno . . .	—	6	0	Acquedotti e sorgenti
Cortenedolo . .	1007	8	15	Sorgenti
Santicolo . . .	905	10	20	id.
Sonico	670	4	50	id.
Malonno . . .	—	7	8	id.
Paisco	—	--	6	Sorgenti e acquedotto
Cevo	1030	6	15	id.
Saviore . . .	1210	2	10	id.
Grevo	513	—	50	Sorgenti naturali
Sellero	473	12	60	Sorgenti con tubulstur
Capo di Ponte .	362	3	30	Sorgenti
Pospardo . . .	878	—	50	id.
Cimbergo . . .	849	2	25	Sorgenti e acquedotto
Ono S. Pietro .	518	—	30	Sorgenti
Ceto	448	2	15	Sorgenti e acquedotto
Cerveno . . .	495	4	5	id.
Braone	385	2	25	Sorgente e acquedotto (dal torrente Sallobia)
Niardo	450	11	20	Sorgenti naturali
Breno	340	2	10	Acquedotto e cisterne
Circ. di Breno . .				
Malegno . . .	820	2	10	Sorgenti e pozzi
Cividate Camuno	271	4	60	Sorgenti naturali
Bienno	454	4	5	id.
Prestine . . .	604	6	5	id.
Bezzo inferiore .	383	5	50	id.
Esine (specie nelle frazioni di Plemo e Sacca) . . .	283	6	20	Sorg. e acqued. del paese
Berno	900	1	25	Sorg. pozzo e acqued.
Ossimo	869	3	0	Sorgenti e pozzi
Erbanno . . .	250	3	5	Sorgenti
Darfo	--	2	20	Acquedotto
Val d' Angolo:				
» Mazzumo .	403	—	25	Sorgenti
» Terzano . .	—	—	0	Sorgenti e acquedotto
» Angolo . .	420	—	10	id.
» Gorzone . .	—	—	2	Sorgenti naturali
Anfurro . . .	712	—	15	id.

TABELLA VI. (*continuazione*).

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Brescia

	Altezza	Bliffi Cretini 0/00 nei circond.	Pighini Gozzuti 0/00	Acque usate come potabili
Gianico . . .	291	6	60	Acquedotto
Artone	252	22	80	Sorgenti e acqued. ant.
Piano camune .	209	5	60	Sorgente e acquedotto
Lago d' Iseo:				
Pisogne . . .	199	2	12	Sorgente
Vello	190	—	2	Acqua del Lago, pozzi su terreno alluvionale
Zone	675	—	20	Sorgenti naturali
Marone. . . .	190	—	2	Cisterne e fontane super.
Sale Marasino .	190	—	30	Sorgenti
Sulsano . . .	—	—	12	Acqua del Lago
Siviano. . . .	—	—	2	Cisterne e pozzi
Peschiere Maraglie	—	—	2	Sorgenti naturali
Pilzone. . . .	—	—	5	id.
Iseo	—	—	2	Acqued. pozzo, cisterne
Fra l' Oglio e il Mella sotto il Lago d' Iseo:				
Polaveno . . .	682	—	3	Sorgente
Provaglio d'Iseo	242	—	0	Pozzi e sorgenti
Provezze . . .	—	—	0	Pozzi e cisterne
Ome.	240	—	1	Pozzi e sorgenti
Monticello Br. .	277	—	2	Pozzi
Camignone . .	—	—	0	Pozzi e acquedotto
Saiano	182	—	2	Sorgenti naturali
Paderno . . .	183	—	1	Acquedotto e sorgenti
Rodengo . . .	—	—	1/2	Pozzi
Guzzago . . .	191	—	0	Acquedotto
Cellatico . . .	190	—	0	Pozzi e acquedotto
Castegnato . .	—	—	1	Pozzi
Ospitaletto . .	—	—	3	id.
Trovagliato . .	—	—	12	Pozzi (dal 1. Strato del sottosuolo)
Berlingo . . .	121	—	0	Sorgenti e pozzi
Torbole . . .	—	—	0	Pozzi tubulari
Chiari	—	—	1	Acquedotto
Castelcovati . .	—	6	5	Pozzi tubulari
Castrezzato . .	—	6	2	id.
Cissago . . .	107	9	2	Pozzi artesiani e pozzi con acque calcari
Cassirano . . .	—	4	1	Pozzi artesiani
Trenzano . . .	208	—	2	id.
Maclodio . . .	—	—	0	id.
Lograte . . .	113	—	0	id.

TABELLA VI. (*continuazione*).
Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Brescia

	Altezza	Biffi Cretini 0/00 nei circond	Pighini Gozzuti 0/00	Acque usate come potabili
Roccafranca . .	—	5	6	Pozzi artesiani
Ludriano . . .	97	4	3	id.
Orzinuovi . . .	—	4	10	Pozzo
Gerolanuova . .	—	6	5	id.
Barco (sull'Oglio)	74	15	20	id.
Comezzano . .	104	7	2	Pozzi artesiani
Corsano . . .	—	—	0	Pompe Norton
Brandico . . .	103	—	0	Pozzi Artesiani
Mairano . . .	96	—	0	id.
Longhena . . .	90	—	0	id.
Frontignano . .	86	—	2	Pompe Norton (a 20 m.)
Dello	88	4	0	Sorgenti e pozzo
Barbariga . . .	81	—	2	Pompe Norton
Verolanuova . .	64	—	1/2	Pozzo

grafia del Biffi sul cretinismo nella Valle Camonica (1859) e nella Relazione della Commissione incaricata nel 1860 dal R. Istituto Lombardo dello studio del cretinismo in Lombardia; relazione redatta dal Biffi stesso.

In queste opere si contempla il solo cretinismo, con tutte le cause di errore sospettate sopra per la diagnosi esatta di tale malattia a quei tempi (il Biffi stesso lamenta nella relazione che la inchiesta sui cretini, semicretini e cretinosi deve comprendere un buon numero di idioti e di imbecilli). Ad ogni modo i dati statistici così raccolti sono egualmente per noi preziosi localizzando ***grosso modo*** la endemia in determinate regioni, e permettendo un fruttuoso confronto coi più recenti dati desunti dai riformati per gozzo e con quelli da me direttamente raccolti.

Il Biffi ammette, per la Provincia di Brescia, che il 44 $^0/_0$ dei suoi cretini sia gozzuto; e ciò spiega le coincidenze fra le cifre da lui e dalla Commissione trovate con quanto a me risulta sulla distribuzione topografica del gozzo e cretinismo in queste provincie. Riassumo tutti questi dati nella tabella VI, riducendo le cifre raccolte dal Biffi e dalla Commissione al rapporto $^0/_{00}$ di abitanti.

Le statistiche riportate ci attestano la grande estensione della endemia in questa provincia. Può dirsi che tutta l'alta montagna bresciana ne sia inquinata, e più specialmente le

valli del Chiese e affluenti, del Mella, dell' Oglio. Non mancano casi anche sulla riva del Garda (come notammo sull' altra riva veronese) specie nella metà superiore. Si riscontra anche quì il fenomeno dell' attenuarsi dell' endemia nella zona media prealpina e collinosa, per riapparire quà e là lungo il corso dei medesimi torrenti nella pianura. Discuteremo più innanzi le probabili ragioni di questo fatto.

VII. PROVINCIA DI BERGAMO.

È nota da tempo come regione gozzigena per eccellenza (la stessa maschera, Gioppino, è raffigurato col gozzo). Già dal 1804 il Facheris cita la Val Bondione come tra le più gozzigene. Dati statistici sull' endemia troviamo — con le manchevolezze sopra indicate — nella citata Relazione del Biffi, negli accurati lavori del Galli (1882) e di Antonini e Marzocchi (1893) sopra ricordati, nelle citate statistiche delle leve cui sono da aggiungere i dati raccolti da S. Balp. Riassumo senz' altro (tabella settima), in paragone coi miei, questi documenti, ricordando che le cifre date da Antonini e Marzocchi, riferentesi ai mandamenti, riassumono anche quelle del Galli.

Le cifre esposte ci dicono quanto sia estesa tuttora l' endemia anche in questa Provincia (nel 1882, secondo il Galli, i cretini sommavano a più di 11.000), la sua lieve diminuzione nelle zone alte e la sua notevole diminuzione nelle zone di pianura. Come nel Bresciano, anche qui sono colpite le alte vallate; nella zona media prealpina e collinosa l' endemia quasi scompare, per ricomparire a valle e specialmente intensa fra il Mella il Bembo e l' Adda. I dati riassunti, per quanto disparati e dedotti con criteri tanto differenti, nel complesso si corrispondono perfettamente: il che permette di localizzare realmente l' endemia nelle zone che ho tratteggiate sulla carta: Vilminore, Val Borlezza nel versante di Iseo, alta Val Seriana sino circa a Cassano, Val Serina e Val Brembana sino a Zogno, alta Valle Imagna, e più sotto al parallelo che passa all' incirca da Verdello a Ghisalba in giù [1]. Ho aggiunto qualche dato dei paesi del Cremasco lungo il Mella, per dimostrare come l' endemia si prolunghi intensa sino alla foce di quel torrente (Montodine).

[1] Notevole il fatto che in Arcene l' endemia sia pressochè assente, pure trovandosi quel paesetto circondato da altri ove essa è tuttora accentuata. Questo fatto risale ai tempi antichi, ed era stato notato anche dal Verga nel 1836, che giustamente proponeva di dedurre l' acqua di questo luogo indenne per tentare di sanare la malattia nel sottostante Treviglio, che allora ne era travagliatissimo.

TABELLA VII.

Endemia gozzo-cretinica nella Provincia di Bergamo

	Riformati delle leve 1842-1844 Comisetti 0/00	Riformati delle leve 1843-1856 Sormani 0/00	Riformati delle leve 1859-1864 Inchiesta 1886 0/00	Riformati delle leve 1876-1883 Cavatorti 0/00	Inchiesta 1881-1882 gozzuti 0/00 di abitanti	Dallo spoglio di S. Balp Riformati 0/00 delle leve 1859-1864		1888-1890	
						cretini	gozzuti	cretini	gozzuti
Intera provincia	—	86,70	—	69,70	31,00	1,35	61,1	1,75	63,4
Circondario di CLUSONE .	49	115.70	104,60	81,30	—	—	—	—	—
Circondario di BERGAMO .	30	47.00	—	33,50	—	—	—	—	—
Circondario di TREVIGLIO	106	154.30	70,50	35,00	—	—	—	—	—

	Altezza	Biffi cretini 0/00 di abitanti	Antonini e Marzocchi: gozzuti 0/00 degli ab.	Antonini e Marzocchi: riformati 0/00 dei visitati	Pighini gozzuti 0/00 degli abitanti	Acque usate come potabili
Versante del Lago d'Iseo:						
Val d'Angolo:						
Ronco	—	40	—	—	90	Sorgenti
Vilminore. . .	1018	8	—	—	90	id.
Mandamento di Vilminore	—	—	166,1	85,4	—	id.
Val Boriezza:						
Castione di Presolana . . .	870	—	—	—	80	Sorg. e acqued.
Cerete	475	—	—	—	molti	id.
Sovere	370	—	—	—	90	id.
Volpino . . .	—	—	—	—	—	id.
Lovere	741	10	—	—	molti	id.
Mandamento di Lovere	—	—	31,4	49,7	—	id.
Castro	210	—	—	—	1	id.
Pazzanica . . .	741	7	—	—	20	id.
Tavernola. . .	190	7	—	—	—	id.

TABELLA VII. (*continuazione*).

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Bergamo

	Altezza	Biffi cretini o/oo di abitanti	Antonini e Marzocchi gozzuti o/oo degli ab.	Antonini e Marzocchi riformati o/oo dei visitati	Pighini gozzuti o/oo degli abitanti	Acque usate come potabili
Valle Seriana:						
Bondione . . .	894	—	—	—	100	Sorg. e acqued.
Lizzola	1253	7	—	—	100	id.
Fiumenero . .	793	—	—	—	50	id.
Valgoglio . . .	934	—	—	—	50	id.
Gromo	654	7	—	—	45	id.
Clusone . . .	648	—	—	—	50	id.
Mandamento di Clusone .	—	—	85,8	146,1	—	—
Parre	—	—	—	—	60	id.
Gandino . . .	533	—	—	—	70	id.
Mandamento di Gandino .	—	—	36,1	74,3	—	—
Cazzano . . .	314	6	—	—	20	id.
Alzano maggiore	294	—	—	—	2	id.
Mandamento di Alzano m.	—	—	3,8	12,1	—	—
Orio al Serio .	—	6	—	—	3	id.
Val Cavallina:						
Trescore . . .	215	—	1,1	17	1	id.
Fra il Serio e l'Oglio, nel piano:						
Ghisalba (sul S.)	170	—	—	—	20	Acqued. e pozzi
Martinengo . .	152	—	—	—	40	Pozzi
Mandamento di Martinengo .	—	—	63	65	—	—
Romano . . .	120	—	—	—	50	id.
Mandamento di Romano .	—	—	98,8	124,2	—	—
Pogazzano . .	126	—	—	—	10	sorgenti e pozzi a pompa
Val Brembana:						
Carma	1111	5	—	—	30	sorgenti
Branzi	844	6	—	—	25	id.
Mezzoldo . . .	895	5	—	—	60	sorg. e acqued.
Pizzatorre . . .	824	6	—	—	40	id.

TABELLA VII. (*continuazione*).
Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Bergamo.

	Altezza	Biffi cretini 0/00 di abitanti	Antonini e Marzocchi		Pighini gozzuti 0/00 degli abitanti	Acque usate come potabili
			gozzuti 0/00 degli ab.	Riformati 0/00 dei visitati		
Olmo	536	—	—	—	20	Sorg. e acqued.
Ornica	921	10	—	—	10	id.
Cassiglio . . .	600	—	—	—	50	Ac. fiume Stabina
Piazza brembana	536	—	—	—	40	Sorg. e acqued.
Mandamento di Piazza bremb.	—	—	63,4	145	—	
Piazzo basso . .	354	8	—	—	—	id.
Val Serina:						
» Oltre il Colle	1000	—	—	—	90	id.
» Dossena . .	986	—	—	—	90	id.
» Serina . .	873	—	—	—	50	id.
Zongno . . .	334	—	—	—	15	id.
Mand. di Zogno	—	—	20,2	97	—	
Valle Imagna:						
» Rotafuori .	691	—	—	—	60	Acquedotto
» Berbenno.	670	—	—	—	10	Sorg. e acqued.
Palazzago . . .	397	—	—	—	2	Acquedotto
Torre de' Busi .	463	—	—	—	1	id.
Almenno . . .	256	—	—	—	2	id.
Mandamento di Almenno .	—	—	4	49	—	
Caprino . . .	275	—	—	—	3	id.
Mand. di Caprino	—	—	7,2	28,5	—	
Ponte S. Pietro .	949	—	—	—	2	id.
Mandamento di Ponte S. Pietro	—	—	5,2	7,3	—	
BERGAMO . .	247	—	—	—	1	id.
1 e 2 Mandam. .	—	—	2,5	13,2	—	
3 id.	—	—	2,6	21,7	—	
Tra il Brembo l'Adda e il Serio:						
Marne sul Brembo	—	7	—	—	60	Pozzi
Verdello . . .	173	—	—	—	25	id.
Mand. di Verdello	—	—	12,2	51,3	—	

TABELLA VII. (*continuazione*).
Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Bergamo

	Altezza	Biffi cretini o/oo di abitanti	Antonini e Marzocchi		Pighini gozzuti o/oo degli abitanti	Acque usate come potabili
			Gozzuti oo/o degli ab.	Riformati o/oo dei visitati		
Boltiere . . .	171	20	—	—	80	Pozzi
Ciserano . . .	160	8	—	—	20	id.
Arcene	151	—	—	—	5	Pozzi poco prof., ma perenni, da strati calc. silicei
Treviglio . . .	126	—	—	—	70	id. e acqued.
Circondario di Treviglio .	—	—	46,5	75,3	—	
Morengo sul Serio	127	19	—	—	80	Pozzi
Basso Serio:						
Vidolasco . . .	97	6	—	-	60	Pozzi
Crema (città) .	—	2	—	—	—	Acquedotto
Castelnuovo . .	—	10	—	—	- -	Pozzi
Montodine . .	51	4	—	—	numerosissimi	Pozzi

VIII. PROVINCIA DI SONDRIO.

Questa provincia è tra le più colpite d' Italia, ed ha una discreta letteratura sull' entità ed estensione della malattia; mancano però recenti dati statistici, nè io ho potuto sin qui estendere ad esso le mie ricerche personali. Raccoglierò pertanto nella tabella ottava i dati che mi risultano pubblicati sinora con intendimenti statistici.

A questi dati, che per essere statistici pel cretinismo ci indicano insieme la estensione e distribuzione geografica della endemia gozzigena (essendo secondo il Biffi il 48 $^0/_0$ dei cretini in queste regioni gozzute), non abbiamo da aggiungerne altri recenti di controllo; solo però è da ricordare le ricerche sommarie del Munaron, secondo cui i riformati per gozzo nelle Provincie di Aosta e Sondrio vanno dal 126 al 166 $^0/_{00}$ (gli ultimi dati del Cavatorti darebbero solo 109) e le ricerche cliniche-antropologiche di Cerletti e Perusini, secondo le quali il 75 $^0/_0$ dei fanciulli Valtellinesi sarebbero colpiti da ipertrofia tiroidea, e le zone più infestate — oggetto di speciale studio per quei diligenti osservatori — sarebbero, oltre le ricordate

TABELLA VIII.

Endemia gozzo-cretinica nella provincia di Sondrio

	Altezza	Riformati delle leve 1843 1856 Sormani 0/00	Riformati delle leve 1859 1864 Inchiesta 1866 0/00	Riformati delle leve 1876 1883 Cavatorti 0/00	Inchiesta 1881 1882 gozzuti 0/00 abitanti	Verga 1853 cretini 0/00 abitanti	Biffi 1860 cretini 0/00 abitanti
Intera Provincia		262,7	173,9	109,00	96,00	—	—
Distretti di:							
Sondrio . . .	—	—	—	—	—	11	6
Bormio . . .	—	—	—	—	—	4	4
Chiavenna . .	—	—	—	—	—	2	1,5
Morbegno . .	—	—	—	—	—	9	2
Ponte. . . .	—	—	—	—	—	8	7
Tirano . . .	—	—	—	—	—	9	7
Traona . . .	—	—	—	—	—	2	1
Comuni più colpiti:							
Bormio . . .	1125	—	—	—	—	—	13
Mazzo . . .	562	—	—	—	—	—	28
Tovo	531	—	—	—	—	—	40
Lovere . . .	523	—	—	—	—	—	10
Sermo . . .	635	—	—	—	—	—	30
Tirano . . .	458	—	—	—	—	—	4
Teglio . . .	898	—	—	—	—	—	8
Chiuro . . .	400	—	—	—	—	—	22
Boffetto . . .	—	—	—	—	—	—	23
Trevisio . . .	—	—	—	—	—	—	23
Pendolasco . .	563	—	—	—	—	—	12
Castione. . .	—	—	—	—	—	—	79
Postalesio . .	520	—	—	—	—	—	21
Caiolo . . .	359	—	—	—	—	—	19
Cedrasco . .	301	—	—	—	—	—	70
Berbenno . .	—	—	—	—	—	—	12
Dazio. . . .	568	—	—	—	—	—	21
Campovico . .	—	—	—	—	—	—	24

nella tabella, i villaggi attorno a Colico e Chiavenna sino alla parte occidentale del lago (Gordona). Secondo il Verga tutta la Valle dell'Adda, sino a Colico compreso, è largamente infetta, e più la sinistra che la destra del fiume.

IX. PROVINCIA DI COMO E DI MILANO.

Le notizie per queste provincie sono ancora più incerte ed antiche. La inchiesta della Commissione Lombarda segnala varii centri di cretinismo lungo il lago di Como, tanto sulla sponda

destra che sinistra (a Vestrena 5 $^0/_{00}$, e Rezzonico 10 $^0/_{00}$ e nella sponda settentrionale del lago di Lugano (a Tavorde 11 $^0/_{00}$ a Danco 8 $^0/_{00}$) ma tutti di poca intensità. Un notevole centro di endemia è segnalato invece dal Verga in Val Breggia e nella Valsassina, specie in quest' ultima, in cui tutti i villaggi sono colpiti (il Biffi dà queste cifre: Pasturo 13, Baiedo 40, Introbbio 36, Vimogno 30, Barcone 7, Taceno 12 per mille). Nella parte bassa della provincia, lungo l' Adda, l' endemia cretinica riappare con notevole intensità da Melzo sino al Lodigiano e al Cremasco. Il Verga stesso lo aveva notato, e richiama l' attenzione sulla diffusione della malattia ai suoi tempi nella Gera d' Adda fra Lodi e Crema, ed il Bonomi, nella sua pregevole memoria sulla « genesi della endemia cretinica », cita tra le più colpite la zona tra il canale del Martesana che si stacca dall' Adda sopra Cassano, e l' Adda stessa inferiormente.

Citerò qualche cifra del Biffi riferentesi ai soli cretini:

Trucassano	7	$^0/_{00}$
Melzo	15	»
Cavaione	14	»
Canazzo	9	»
Merlino	17	»
Cervignano	18	»
Isola Balba	25	»
Quartiano	13	»
Gargagnano	15	»
Arcagna	21	»
Montanaso	6	»
Boffalora	4	»

Dalle inchieste ministeriali del 1881-1882 figurano:

per la Provincia di Milano 0.8 gozzuti per mille
» » » Como 1.0 » »

E da quella indetta nel 1885 dal Prefetto di Milano nella stessa Provincia risultano gozzuti:

Circondario	di	Abbiategrasso	8	$^0/_{00}$
»	»	Gallarate	0.5	»
»	»	Lodi	11	»
»	»	Milano	2	»
»	»	Monza	0.5	»

Anche qui adunque risulta il circondario di Lodi il più affetto, come dall'inchiesta ministeriale del 1886 risulta quello di Crema uno dei più colpiti avendosi il 96.60 °/00 dei riformati per gozzo.

Per le altre Provincie Lombardo-Venete non vi sono che dei dati desunti dai registri di leva, risultanti bassissimi specie per quella di Mantova, Rovigo, Padova, Venezia, che riassume nella tabella 9.

TABELLA IX.

Endemia Gozzo-cretinica nella Provincie di Como, Milano, Pavia, Cremona, Mantova, Rovigo, Padova, Venezia.

PROVINCIE	CIRCONDARIO	Riformati delle leve 1843-1856 (Sormani) 0/00		Riformati delle leve 1876-1883 (Cavatorti) 0/00	
COMO	Como	80.80	81.5	35.3	39.1
	Lecco		141.3		43.0
	Varese		32.4		22.8
MILANO	Abbiategrasso	48.4	52.6	12.1	14.0
	Gallarate		22.4		7.7
	Lodi		79.2		27.2
	Milano		51.3		11.0
	Monza		27.8		14.4
PAVIA	Bobbio	27.2	71.9	17.1	47.8
	Lomellina		18.0		6.8
	Pavia		35.7		12.0
	Voghera		7.5		2.3
CREMONA	Casalmaggiore	59.2	0.4	21.8	1.7
	Crema		181.7		50.0
	Cremona		23.4		14.0
MANTOVA	—	6.9		4.0	
ROVIGO	—	0.5		0.9	
PADOVA	—	0.9		1.6	
VENEZIA	—	1.6		1.2	

Da queste sommarie notizie appare che l'endemia dovrebbe ritrovarsi notevole nel bacino del Ticino (Abbiategrasso, Pavia), e meriterebbe una ricerca in proposito, estesa a confermare le frammentarie notizie riguardanti anche il Lodigiano e Cremasco.

Le altre provincie di Mantova, Rovigo, Padova e Venezia possono ritenersi pressochè immuni, non riscontrandosi in esse, a quanto mi consta, veri centri gozzigeni, ed essendo difficile stabilire se i casi ivi riscontrati siano aborigeni o immigrati.

Provincia di Reggio-Emilia.

Aggiungerò, a titolo di notizia che verrà ampiamente documentata in un mio prossimo lavoro a parte, che in provincia di Reggio Emilia, come ebbi ad accennare da principio, esiste una notevole endemia gozzo-cretinica lungo la valle del Secchia, e precisamente nella zona alta del torrente e del suo affluente Ozzola, da Busana alla Gatta. Inferiormente a questa località riappare a valle lungo il torrente escito dal colle, a Salvaterra sulla sinistra e a Magreta sulla destra, ripetendosi qui il fenomeno constatato nel Tagliamento, nel Chiese, Mella, Brembo e Adda (e Ticino?). Oltre a questa zona ritroviamo nuclei sparsi di gozzismo a Calizzo ed Asta in Valle del Secchiello, a Cervarolo e in Val Dolo, a Monte Ferrara, Migliara, Montale in Val Tassobbio, legate a condizioni idriche locali.

Sulla scorta di tutti i dati raccolti ho disegnato la acclusa Carta Topografica, segnandovi con colore unito la intensità dell'endemia gozzo-cretinica superiore al 50 °/₀₀ di abitanti, in tratteggio semplice obliquo la inferiore a questa cifra.

III. CONSIDERAZIONI ETIOLOGICHE.

I documenti raccolti sulla entità, estensione e distribuzione geografica della endemia gozzo-cretinica, più che per la constatazione della grande diffusione che tuttora ha la malattia nelle nostre regioni, dovevano servirmi per la ricerca delle cause, problema assillante e tuttora insoluto nonostante il risveglio delle indagini in questi ultimi anni.

È perciò che le intrapresi ed estesi quanto più potei, investigando *de visu*, nelle zone più colpite, le condizioni igieniche e somatiche dei colpiti, la ubicazione e la geologia del luogo, raccogliendo informazioni da Ufficiali sanitari, Sindaci, Parroci sulla entità del male, sulle sue modificazioni, sulle condizioni idriche, ed affidandomi per le nozioni geologiche al giudizio di competenti in materia, quali il Prof. Dal Piaz dell'Università

di Padova, che fece meco la campagna in Cadore, i Prof. Viola e Anelli di Parma che mi coadiuvavano nella compilazione delle presenti note.

È questo, per me, un vasto campo sperimentale che trova la sua naturale integrazione nei Gabinetti scientifici ove, da un anno circa, ho ripreso le ricerche interrotte nel 1915. Su di esse riferirò in seguito.

Esporrò ad ogni modo qui, in forma sommaria, il frutto di queste mie prime osservazioni, indirizzate al controllo dei rilievi e delle teorie oggi più accreditate, e alla ricerca di una via di indagine sperimentale promettente di risultato.

a) *Cause individuali e congenite.*

Alcuni autori tendono a riconoscere nei fattori somatici ereditari la causa prima essenziale del gozzo e del cretinismo. Che la distrofia tiroidea sia malattia trasmissibile dai genitori alla prole è provato da molteplici osservatori, e risponde d'altra parte ai concetti generali della patologia. Oggi che si tende a caratterizzare i tipi e i temperamenti individuali sopratutto a seconda del loro particolare chimismo interno intimamente collegato colla speciale « situazione ormonica » delle glandole a secrezione interna, si deve, anche teoricamente, ammettere che la lesione di una glandola così importante come la tiroide debba influire potentemente sui prodotti del concepimento: e quindi labilità tiroidea, mixedema, cretinismo, nanismo, sordomutismo, adenoidismo nei discendenti trovano nel fattore degenerativo ereditario la migliore spiegazione. La parentela genetica fra il cretinismo ed affini forme degenerative che si riscontrano in zone di endemia colla semplice distrofia tiroidea manifestantesi col gozzo, non deve farci senz'altro ritenere che quelle gravi forme dipendano esclusivamente dall'intensificarsi della malattia tiroidea, e della sua azione diretta sulla discendenza.

Le ricerche anatomo-patologiche purtroppo sono ancor oggi, in questo campo, limitatissime ed incerte. Ma per quel poco che ci hanno appreso le osservazioni di Virchow, De Coulon, Ewald, dei Bircher, di Scholtz, Dieterle, Schônemann, ecc., le alterazioni organiche dei cretini e dei mixedematosi — specie di questi ultimi — sono quanto mai complicate, in modo che dal quadro anatomo-patologico non è lecito desumerne un

quadro clinico basato sulla semplice lesione tiroidea. Questa — che è costantemente di aplasia nel mixedema (Pineles) — può essere anche lieve e di poca entità nei cretini; mentre altre lesioni del sistema timo-linfatico (Poppi), dei testicoli ed ovaie, delle capsule surrenali, della ipofisi, del pancreas non mancano mai; anzi lo Struma ipofisario (Schôneman, Vassale, Abrikossoff) è reperto pressochè costante tanto nel mixedema che nel cretinismo. Se però in queste forme squisitamente ereditarie si deve riconoscere un ampio sostrato anatomo-patologico in cui la lesione tiroidea non tiene la parte predominante, si deve pur ammettere che una forte maggioranza di indigeni delle zone ad endemia gozzo-cretinica non presenta, come fatto clinico ed anatomico culminante, che la lesione tiroidea, sia essa di semplice ipertrofia, che di struma.

Vi hanno, è vero, centri in cui, pel centenario insistervi della malattia, la maggior percentuale è di forme gravi generative somatiche; ma vi hanno anche innumeri centri in cui di gran lunga predomina la semplice forma tiroidea, ed è caso eccezionale il cretino, il nano, il mixedematoso, il sordomuto, etc. Ora, o ammettere due momenti etiologici differenti per questi due tipi di endemia — il che mi sembra da scartarsi senz'altro, sopratutto per le nozioni sperimentali che ora possediamo — o ritenere che l'origine prima della malattia risieda nella lesione della tiroide, e che le altre più gravi forme non rappresentino che una successione e complicazione morbosa in dipendenza da quella lesione.

Senza entrare qui nel pieno di questa interessante discussione, mi sia lecito aggiungere che le ripercussioni endocrino-somatiche alla distrofia di una sola glandola sono oggi documentate da molte osservazioni cliniche e sperimentali; e questo principio non può non invocarsi a spiegazione degli effetti degenerativi che può assumere, nella fila dei discendenti, una malattia originariamente colpente una glandola di importanza fondamentale per l'organismo, quale è la tiroide.

Ciò premesso, deve secondo me escludersi che solo in fattori endogeni ereditari diretti debba ricercarsi la causa del gozzo e sue complicanze degenerative, come vorrebbe il Tossegrains, e come E. Bircher fa ritenere a Cerletti e Perusini. Questi AA., in vero, ammettono nel riguardo etiologico l'aforisma del Foderé, che cioè il gozzo rappresenti « il primo gradino di una

scala fenomenologica, di cui l' ultimo è il cretinismo »: solo distinguono nosograficamente il primo dagli altri gradini, e giustamente.

La continuità d' azione della causa gozzigena su generazioni successive manifesta il suo carattere degenerativo anche negli animali; la seconda e terza generazione di ratti nutriti con acque gozzigene assume il gozzo in minor tempo che la prima (Bircher).

Alle prove già portate da altri osservatori alla tesi esposta, potrei io pure aggiungerne qualche altra.

La famiglia di R. Giovanni si è trasferita da 15 anni a Cinquecerri, località immune nel bacino del Secchia (Reggio-Emilia), proveniente da Caprile, villaggio ove il 90 % della popolazione è colpita dalla endemia. La madre, il padre, la moglie, lo stesso Giovanni sono gozzuti: due figli — Antonio e Bice — nati a Caprile rispettivamente 17 o 18 anni fà, sono generosamente affetti da degenerazione cretinosa-mixedematosa. Il maschio, con enorme gozzo cistico, ha l'aspetto di cretino, di limitatissima intelligenza, con linguaggio ridotto a poche parole male articolate.

La femmina, di 18 anni, è mixedematosa, con l'aspetto infantile e impubere, alta m. 1.25, tumida e massiccia, con testa grossa, dentatura incompleta, psiche ottusa ma un pò più sveglia del maschio. Alla palpazione non si avverte la tiroide.

Altri due figli sono nati dopo il passaggio della famiglia a Cinquecerri: il I, nato 3 anni dopo, presenta lieve ingrossamento tiroideo, ma nessun segno cretinoso: l'ultimo, nato dieci anni dopo, è un bambino di 4 anni ben sviluppato e intelligente.

Il gozzo persiste nei nonni e nei genitori: quello del padre però, che era poco sviluppato anche prima (forse per essere egli stato gran tempo all'estero a lavorare) pare sia diminuito in questi ultimi anni.

Altro caso interessante è quello della famiglia Bonfanti di Pianadetto (Valle di Cedra affluente dell' Enza). La madre e il figlio, di questo paese, andarono a stabilirsi per tre anni a Casarola, località infetta, durante i quali la madre divenne gozzuta. Il figlio vi sposò certa Zammarchi Domenica, di Riana, (villaggio vicino pure infetto) avente lieve ipertrofia tiroidea che si aggravò al primo concepimento, tanto da produrle un discreto gozzo nodoso che tuttora ha. Da quel primo parto nacque una

bambina, Lucia, che ora (1920) ha 16 anni, e presentava l'estate del 1918 una forma di mixedema non molto grave ma tipico. Altezza m. 1,22, peso kg. 43, aspetto tozzo e come gonfio del volto, petto, mani e piedi, addome voluminoso e sporgente, pelle liscia e glabra, palato ogivale, denti di latte. Non si palpa la tiroide. La psiche è rudimentale: ideazione lentissima, emotività spenta, apatia completa. Va a scuola da molti anni e non ha appreso che le nozioni delle lettere e dei numeri. Accusa cefalea. Il secondo figlio, Carlo, ha 14 anni, e nacque un anno dopo che la famiglia era tornata a Pianadetto; ha lieve ipertrofia tiroidea; è intelligente, sa leggere e scrivere, aiuta i genitori nei lavori dei campi. Altri tre figli, nati dopo, non presentano alcuna turba somatica.

Alla Lucia prescrissi nel settembre 1918 una cura di tiroidina che, a intervalli, continuò sino al settembre u. s. L'effetto del trattamento è stato notevole, confermato dai parenti e dai compaesani. È cresciuta dieci centimetri.

Fig. 1 — settembre 1918

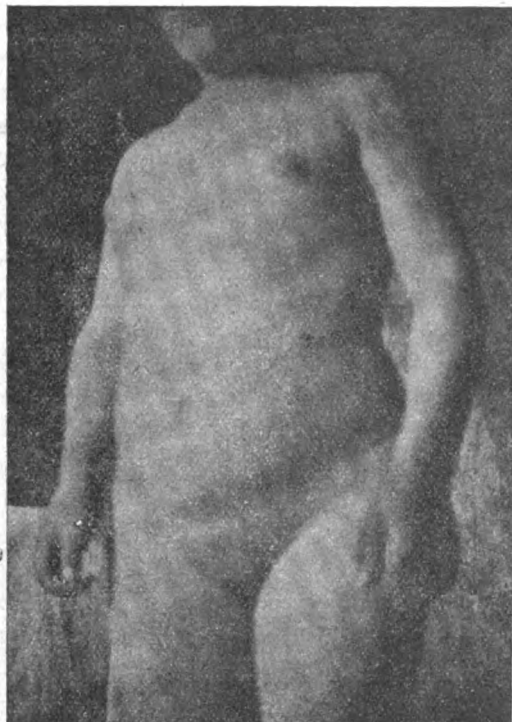



Fig. 2 — settembre 1919

La tumidezza è pressochè scomparsa, la pelle è meno lucida e dura, l'intelligenza si è risvegliata. In questo anno di scuola ha appreso a leggere e numerare; è lieta di umore, la cefalea è scomparsa, prende parte ai lavori di casa e di campagna; l'aspetto non è più decisamente infantile. Le due fotografie (fig. 1 e 2) prese prima e dopo la cura, mostrano — per quanto pallidamente — la differenza.

Altri casi potrei ricordare di questo genere (fig. 3), che dimostrano la correlazione fra cretinismo e mixedema nei discendenti e gozzo nei genitori, e la decisa influenza di ambienti di endemia sullo sviluppo di queste forme. Le due ricordate famiglie non ebbero più figli cretini o atiroidei dopo che si trasferirono in luoghi immuni: e questo fatto dimostra da un lato il potere autoriparatore dell'organismo quando viene sottratto alla causa gozzigena, dall'altro l'influenza degenerativa che esercita sulla

Fig. 3 — Madre gozzuta deficiente: alla sua sinistra figlio gozzuto cretinoide; alla sua destra figlio gozzuto cretino e sordomuto (di Cervarolo).

prole l'organismo stesso quando è colpito da distrofia tiroidea e soggiace all'influenza continuata dell'agente gozzigeno. Le due madri delle citate famiglie, sottratte dal luogo di endemia, pure essendo gozzute, hanno poi avuto prodotti sani.

Questi due fattori adunque — distrofia tiroidea e influenza gozzigena dell'ambiente — debbono agire sincronicamente per produrre la forma generativa cretinico-mixedematosa nei discendenti. Ciò inteso in senso lato e generale; poichè si presentano pure casi in cui la distrofia tiroidea dei genitori persiste grave anche quando questi sono sottratti all'ambiente patogeno. La maggior parte dei noti casi di cretinismo e mixedema sporadico, trovano in ciò la loro spiegazione patogenetica.

b) *Endemia e carattere geologico dei terreni.*

Da quando s'incominciò ad incolpar l'acqua della origine del gozzo e ad indagare per quali sostanze le acque gozzigene differissero dalle altre, sorse naturale l'ipotesi che gli strati geologici da cui esse, filtrando, scaturiscono potessero conferir loro quello speciale carattere patogeno.

È sin del principio del secolo scorso, al diffondersi delle nozioni geologiche, che i rapporti tra la natura geologica del luogo e l'endemia gozzo-cretinica vennero ricercati e chiamati in causa; e già nel 1881 l'Hirsch nella sua interessante « patologia storico-geografica » poteva riassumere in una tabella prospettica le corrispondenze tipiche tra il gozzo e il cretinismo e le formazioni geologiche delle varie regioni terrestri. Uno studio sistematico e bene documentato su tali rapporti però non venne condotto che da Bircher padre (1883), che su una scorta di estese osservazioni fatte coll'aiuto del geologo Mûhlberg su gran parte della Svizzera — ove l'endemia è molto diffusa — potè riassumere la sua dottrina nel seguente quadro prospettico, presentato all'esposizione di igiene di Dresda: (tavola 9).

TAVOLA IX.

Risulterebbe adunque da questa topografia geologica della distribuzione gozzo-cretinica sulla superficie terrestre che:

1.° L'endemia si manifesta solo sopra i giacimenti marini, e precisamente sui sedimenti dell'epoca paleozoica, del periodo triasico, e del terziario;

2.° Sarebbero libere da essa le formazioni eruttive refluite dall'interno della terra e solidificatesi alla sua superficie, le roccie cristalline della formazione arcaica, i sedimenti del Giura e dal mare cretaceo, del quaternario, e tutti i giacimenti di acqua dolce.

Questi dati furono confermati da Fjellander per la Svezia (prov. di Dabarne), da Johannsen per la Norvegia, da Hôtler pel distretto di Tôlz in Baviera, in parte da Kocher (che trova il gozzo anche nel Giura, nelle roccie cristalline e nelle molasse d'acqua dolce) e da Lorenz per la stessa Svizzera. Hesse per la Sassonia trova che, oltre ai sedimenti marini del paleozoico, sono colpite anche le roccie eruttive del

TABELLA IX.

Natura geologica del terreno e gozzo secondo Bircher.

Età	Periodi	Epoche	Origini	COMPORTAMENTO	
CENOZOICA	QUATERNARIO	Alluvionale	trasporto fluviale	libero quando il luogo di origine è libero	colpito quando deriva da luogo di endemia
		Erratico	» di ghiaccio		
	TERZIARIO	Crag corallifero inglese	Formaz.ne marina	—	legger.te colpito
		Molasse d'acqua dolce superiori	» d'acqua dolce	Libero	—
		Molasse marine (Elveziano)	» marina	—	colpito
		Molasse d'acqua dolce inferiori (Aquitaniano)	» d'acqua dolce	»	—
		Molasse marine inferiori (Tongriano)	» marina	—	»
		Eocene	» »	—	»
MESOZOICA	CRETA	Cretaceo	» »	»	»
	GIURA	Giurasico	» »	»	—
	TRIAS	Marne iridate e variegate (Keuper)	» » e d'acqua dolce	»	—
		Calcare conchiglifero (Muschelkalk)	» marina	—	»
		Arenarie variegate	» » e di spiag.	—	legger.te colpito
PALEOZOICA	DYAS PERMIANO	Zechstein	» marina	—	colpito
		Rothliegendes	» d'acqua dolce	»	—
	CARBONIFERO	Carbone produttivo	» »	»	—
		Carbone calcare	» marina	—	»
	SISTEMA PRIMORDIALE	Devoniano	» »	—	»
		Siluriano	» »	—	—
AZOICA ARCAICA	URONIANO ecc.		» »	»	—
	ROCCIE ERUTTIVE		» da masse fluide	»	colpito quando è metamorfosato, di origine paleozoico triasico o terziario

gneis muscovito e il granito. Una piena conferma invece porta Lobenhoffer per l'Unterfranken, concludendo che le acque emergenti dal calcare conchiglifero del Trias sono squisitamente gozzigene, meno attive invece quelle delle arenarie variegate e del Keuper dello stesso periodo.

Schittenhelm e Weichardt invece studiando la distribuzione della malattia nelle Alpi bavaresi, nella valle del Danubio fra Regensburg e Passau, e nella regione di Rothenburg, non trovano la esatta corrispondenza di Bircher e di Lobenhoffer, e pur dando un grande valore al fattore geologico mettono in prima linea la infezione dell'acqua, che può essere influenzata da determinate specie di roccie: onde l'elemento più incriminabile sarebbe la montagna; la roccia in se, indipendentemente dalla sua origine geologica.

D'altra parte non sono mancate critiche aperte e misconoscimento alle vedute di Bircher. Il geologo Lepsius, interpellato in proposito dall'Ewald, aveva obbiettato che le designazioni delle varie formazioni geologiche non dipendono da terreni o roccie speciali, ma solo da frazioni di tempo della storia della terra; secondo lui occorrerebbe anzitutto fissare la specie di roccia da cui emanano le acque gozzigene. Se, in fatti, queste provengono da sedimenti marini, potrebbero trascinare con se prodotti organici di scomposizione della Fauna e Flora di quei mari. Obbiezioni giuste, che utilizzeremo più innanzi.

Più gravi sono le critiche di Dieterle, Hirschefld e Klinger che cercarono il loro campo di osservazione negli stessi distretti attorno a Zurigo sui quali il Bircher aveva fondato i suoi studi. Essi infatti trovano gozzo endemico in località nutrite di acqua proveniente dalle più svariate qualità di roccie, cioè non soltanto là dove si beve acqua proveniente dai calcari conchigliferi del Trias o delle Molasse Marine, ma anche ove vi ha acqua del Giura (Schiuznach-Dorf, Rupperswil, Hornusse). E neanche la qualità chimica dell'acqua — di cui producono analisi — sembra loro non avere influenza. Conchiudono questi Autori per dar valore alle condizioni geografiche come la giacitura del luogo nella stessa valle o dalla stessa parte del fiume: a momenti igienici, a probabili infezioni famigliari (contatto?).

Come si vede da questo rapido cenno critico, la dottrina della correlazione fra le qualità geologiche del terreno e il gozzo è tuttora assai dibattuta, e dopo aver avuto un mo-

mento di maggior fortuna quando Bircher figlio (Eugenio) volle integrarla colla ipotesi del contenuto di speciali sostanze colloidali nell'acqua di quei determinati strati, ha avuto di recente un nuovo colpo dal risorgere di altre vedute contrarie alle teorie idrotelluriche.

Merita dunque sottoporre il nostro nuovo materiale di osservazione alla disamina se geograficamente risponda o meno ad una distribuzione su determinati strati geologici.

Seguirò, per questa valutazione, le carte geologiche delle provincie venete del Taramelli, di Fabiani e Stefanini, di A. Negri, delle provincie lombarde del Curione, dell'Appennino emiliano e reggiano del Sacco e del Zaccagna, e per l'assieme la carta geologica d'Italia del R. Ufficio Geologico (1889) al 1 : 1.000).

Comparando la pianta della distribuzione della endemia gozzo-cretinica (vedi la nostra carta) colle carte geologiche, troviamo l'endemia stessa diffusa nella Carnia e nel Friuli, nelle zone ove predomina il calcare gessifero a Bellerophon del Permiano — alta valle del Tagliamento e suoi affluenti Carnici sino sotto Tolmezzo — e nei distretti da Tarcento a S. Pietro al Natisone che giaciono nel Flysch eocenico.

In Provincia di Belluno sono colpite le zone del calcare a Bellerophon (Permiano) e calcare conchiglifero (Muschelkalk del Triasico) del Comelico (S. Pietro, Val Padola) e dell'Agordino (Selva di Cadore, Rocca Pietore, Vallada e valle del Biois, Voltago); pure colpite le zone eoceniche del Flysch e mioceniche d'acqua marina (molasse Elveziane) dell' Alpago, della Val d'Arda e le terrazze dalle due parti del Piave da Belluno a Feltre. Nel Feltrino le zone di Sovramonte e Lamon appartenenti a queste epoche. Le zone dolomitiche invece sono immuni: Valle Ansiei, del Boite, parte di Val Maè e del Cordevole: come è immune la zona cretaceo-giurasica del Piave da Ospitale a Longarone, del Bellunese, di Fonzaso e Arsiè, della valle del Piave da Feltre al Valdobbiadene.

Nel Trevisano qualche caso si incontra nel flysch eocenico pedemontano da Serravalle a Valdobbiadene; la zona pliocenica di Vittorio, Montello, Montebelluna, Asolo è immune, come è immune la zona creto-giurasica del Monte Grappa.

In Provincia di Vicenza l'endemia, poco marcata, si riscontra solo nel Flysch eocenico pedemontano da Marostica a Cal-

vene, Thiene e Schio; mentre che l'eocene basaltico di Valdagno, Arcugnano e dei Colli Berici è pressochè immune. Del tutto immune ci è risultata la zona creto-giurasica dell'altipiano di Asiago.

In Provincia di Verona, la regione creto-giurasica degli alti monti Lessini è quasi immune, mentre l'endemia serpeggia, pur lieve, nella zona inferiore di detti monti e nel versante orientale della catena del Baldo ove affiora il Flysch-eocenico. Notevole che ritroviamo, su questo medesimo terreno, l'endemia a Madesimo, a Garda, e a Cavajon.

In Provincia di Brescia troviamo colpite le alte valli del Chiese, del Mella, dell'Oglio che appartengono ai vari periodi del Triasico, Permiano e Carbonifero, oltre alla zona di schisti cristallini dell'alta Valle Camonica da Capoponte in su. Nella parte inferiore della zona montana, dove comincia il Giura-Liasico a livello di Vobarno, Villanuova, Gardone, Sale sul Lago d'Iseo fino al piano, non si riscontra più l'endemia, meno qualche caso lungo il torrente.

In Provincia di Bergamo si ripete lo stesso fenomeno della provincia di Brescia: endemia intensa lungo le alte vallate della destra dell'Oglio, del Serio sino circa a Verlona, del Brembo fino sopra a S. Pellegrino su terreni carbonifero-permiani nella parte alta, calcare-conchigliferi triasici inferiormente. Nei monti sotto a quella linea approssimativamente tracciata ove comincia il Retico e si estende, degradando al piano, il Giura-Liasico e il Cretaceo, l' endemia scompare.

In Provincia di Sondrio, la Valtellina e la parte settentrionale del Lario su terreni schisto-cristallini è intensamente affetta: come pure è presa la Valsassina che consta di arenarie variegate del trias, e di permiano-carbonifero.

La zona Giura-Liasica del comune di Mendrisio sino a Porlezza e sopra Erba non pare colpita; come pure pressochè immune è la zona cretacea sotto Lecco, tra Oggiono, Brivio e Caprino.

Queste a grandi linee le corrispondenze fra endemia e terreni geologici nelle regioni montane (Vedi Tavola X).

Troviamo poi l'endemia estesa nel quaternario della pianura lungo il corso di alcuni fiumi che provengono da zone gozzigene; e così nel distretto di S. Vito al Tagliamento, nel basso corso del Chiese, del Mella, dell'Oglio, del Serio, del Brembo,

TAVOLA X.

Natura geologica dei terreni e gozzo nelle provincie Veneto-lombarde e di Reggio E.

Età	Periodi	Epoche	Origine	Località immuni	Località colpite
Cenozoica	Quaternario	Recente	Trasporto fluviale	La rimanente pianura Veneneto Lombarda	Distretti di S. Daniele e S. Vito al Tagliamento. Località lungo il basso corso del Chiese, del Mella, dell' Oglio, del Serio, del Brembo, dell' Adda, del Ticino, del Secchia.
	Terziario	Molasse d'acqua dolce del pliocene.	Acqua dolce	Vittorio Veneto, Montello, Montebelluna, Asolo, Zona collinosa della prov. di Reggio Emilia	
		Molasse d'acqua marina del Miocene (Elveziano)	Acqua marina	—	Destra del Piave fra Belluno e Feltre, Alpago, tra Vittorio Veneto e Follina sino a Valdobbiadene.
		Eocene-Flysch	id.	Monti Berici (basaltici)	Distretti di Cividale, S. Pietro al Natisone, Tarcento, Alpago, terrazze del Piave fra Belluno e Feltre da ambo i lati del fiume, Sovramonte, Lamon (Feltre). Zona pedemontana fra Bassano e Schio, bassi monti Lessini, versante orientale del M. Baldo sino a Caprino e Cavaion; Malcesine e Garda, sinistra del Garda fra Portese e Manerba, Appennino reggiano.
	Creta	Cretaceo	id.	Istria e Dalmazia, Val Meduna, Longarone, Bellunese, Maniago, Cansiglio, Fonzazo, Val Piave da Feltre a Valdobbiadene, Monte Grappa, Altipiano di Asiago, Monti	—

TAVOLA X (*continuazione*).

Natura geologica dei terreni e gozzo nelle provincie Veneto-lombarde e di Reggio E.

Età	Periodi	Epoche	Origine	Località immuni	Località colpite
				Lessini a destra dell'Adige, Salò, basse montagne bergamasche (Sarnico, Trescorre, Alsano), basso circondario di Lecco (Caprino, Brivio, Oggiano).	—
	Giura-Lias	Giura Liasico	id.	Longarone, Bellunese, Feltrino, Monte Grappa, Altipiano di Asiago, M. Lessini, M. Balbo, bassi monti Bresciani (a livello di Vobarno, Gardone) bassi monti bergamaschi sopra il cretaceo sopra Erba (Lago di Como).	—
Mezoica	Trias	Retico	id.	Val d'Oten	—
		Marne iridate e variegate, (Keuper) Dolomia	Marina e acqua dolce	Formazioni dolomitiche di Valle Ansiei, del Boite, di Val Cordevole e Val Maè	—
		Gesso del Trias Medio (a Eucrinus Ciliiforni)	Marina	—	Vallisnera, Val d'Ozzola e del Secchia da Busana alle sorgenti saline (Appennino reggiano).
		Argille gessifere	id.	—	Pisogne, Collio, Caneva presso Tolmezzo.
		Calcare conchiglifero (Schisti argillose Muschelkalk superiori e inferiori)	id.		S. Pietro di Cadore e alta Val Padola, Buchenstein, Valle Biois, Alta Val Trompia (Collio sino a Inzino, alta Val Chiese, Val Camonica da Breno a metà del Lago d'Iseo, Val d'Angolo, Val Borlezza, Val Seriana da Gromo a Ver-

TAVOLA X (*continuazione*).

Natura geologica dei terreni e gozzo nelle provincie Veneto-lombarde e di Reggio E.

Età	Periodi	Epoche	Origine	Località immuni	Località colpite
				—	lona, Valbrembana sino sopra a S. Pellegrino, parte superiore del Circondario di Lecco sino a Bellano.
		Arenarie variegate	id.	—	Val Trompia (Bovegno, Collio, Val Camonica da Prestine ad Artogne, Valsassina) Lago di Como.
Paleozoica	Permiano	Calcari gessosi a Bellerophon (Zechstein medio e superiore)	id.	—	Pontebba, alto Tagliamento e suoi affluenti Carnici di sinistra sino oltre Tolmezzo, S. Pietro e S. Stefano di Comelico, Val Padola, Rocca Pietore, Selva, Valle del Biois e Vallada, Voltago.
		Conglomerati e arenarie	id.	—	Monti di Collio, Capodiponte in Val Camonica, Bondione in Val Seriana, Bronzi in Val Brembana, ultimo tratto della Val Sassina.
	Carbonifero	—	—	—	Alta Val Trompia, Sinistra dell'Oglio fra Esine e Pisogne, alte Valli del Serio e del Brembo, valle dell'Adda presso Bormio (Curconi).
Arcaico	Schisti cristallini diversi (o roccie metamorfosate)	—	—	—	Alta Valle dell'Oglio sino a Capo di Ponte, Valtellina, alto bacino del Lario sopra Bellano e Rezzonico.

dell' Adda, e -- pare — del Ticino. Questa ricomparsa dopo una interruzione nella zona montana e collinosa intermedia, è certo molto significativa; non può essere una semplice coincidenza, poichè è appunto lungo i torrenti maggiormente colpiti nel loro corso superiore che noi la ritroviamo. È bensì vero che questo fenomeno non sembra affermarsi lungo il corso inferiore del Piave; ma ciò potrebbe dipendere dal fatto che l'endemia non colpisce il Piave, in forma intensa, che nel suo primo tratto di origine, nel Comelico! Dopo, da Lorenzago in giù fino a Ponte delle Alpi, la zona è immune. E se riappare l'endemia lungo il bacino del Cordevole e le terrazze del corso medio del fiume tra Belluno e Feltre, non è più così intensa come nel Comelico. Gli altri fiumi immuni da vera endemia nel corso superiore, lo sono anche per tutto il corso del piano: Brenta, Bacchiglione. Il fatto adunque della ricomparsa dell'endemia in piano potrebbe rispondere ad un collegamento fra le due cause gozzigene agenti nei due tratti dello stesso fiume. E viene logico il pensiero che l'agente x, convogliato con l'acqua dei rivi e torrenti delle alte zone gozzigene o incluso nelle alluvioni, venga trasportato alle pianure pel veicolo fluviale, sia superficiale che subalveo, passante così attraverso le catene di monti non gozzigeni. Gli abitanti di questi ultimi, fruendo di acqua emergente *in situ*, senza continuità con quella delle zone infette, resterebbero naturalmente immuni dalla malattia. Non così può avvenire degli abitanti delle pianure, che in genere deducono le loro acque potabili (acque freatiche) da pozzi alimentati dall'estendersi della vena d'acqua fluviale fra gli strati quadernari dei rispettivi bacini nel piano. Come meglio vedremo trattando dell'approvvigionamento idrico, ciò appunto si verifica nelle zone di endemia in pianura. Ed un altro fatto prova il diffondersi dell'agente gozzigeno attraverso l'acqua fluviale; il ritrovare dei casi sporadici della malattia lungo il tratto intermedio immune della valle, e precisamente in quegli abitanti che si nutrono delle acque del fiume, o da esso derivate. Io stesso ho constatato questo personalmente nel bacino del Secchia. Dalla Gatta in giù, sino all'escita dai colli, l'endemia gozzigena scompare anche quì come nelle regioni lombarde nelle zone a lato del torrente, per ricomparire più a valle; pare invece ne siano colpite alcune famiglie di mugnai scaglionate lungo quel tratto di torrente che si nutrono delle sue acque o di pozzi scavati nelle

vicinanze immediate (precisamente come i mugnai del tratto superiore colpito da endemia).

Certo non sempre queste condizioni telluriche di facile trasporto e diffusione attraverso la falda d'acqua che arriva ai pozzi dell'abitato si avverano nei bacini fluviali del piano. Strati argillosi impermeabili o strati calcari filtranti e depuranti possono opporsi, o modificare la natura delle acque; e sarebbe interessante ricercare se ciò si avvera nel bacino del Piave nel Trevisano, sulla sinistra del basso Tagliamento ove troviamo di fronte al distretto di S. Vito infetto quello di Latisana immune, e nel Mincio in provincia di Mantova. A me basti quì aver richiamato l'attenzione su questo fatto, che era già stato avvistato da Antonini nel bergamasco e da Volpi Ghirardini nell'udinese, e che risultandomi così ampiamente documentato, merita di essere controllato su larga scala. Schittenhelm e Weichardt ritrovano un fatto analogo lungo il Lech, che deriva dai territori alpini eminentemente gozzigeni di Fussen, ed a valle, da Augusta alla foce del Danubio, riprende sulle sue sponde il carattere di vallata fortemente affetta dalla endemia: quegli autori però non contemplano la possibilità di rapporti fra i due centri gozzigeni [1].

[1] Nella relazione della commissione Lombarda redatta dal Biffi trovo la notizia che, durante l'ultima campagna dell'armata di Napoleone III° in Italia, i farmacisti militari francesi Brauvers, Vietard e Depuis esaminarono un gran numero di acque del piano e dei primi monti lombardi, e notarono il fatto che le acque di località prossime ai laghi o ai fiumi che immediatamente ne derivano non presentano traccia di cloruri e di sali magnesiaci. In misura però che dalle montagne si discende al piano, vedono rapidamente riapparire nelle acque potabili i cloruri, e pari passo coi cloruri anche i sali magnesiaci.

Sino al livello di Bergamo, Lonato, Desenzano le acque sono aclorurate e amagnesiache; riappaiono invece questi componenti dal livello di Caravaggio e Chiari all'ingiù. Senza volere ora stabilire nessun rapporto tra sali magnesiaci cloruri e gozzo, queste ricerche, se confermate — come meriterebbero — documenterebbero il cambiamento della qualità delle acque a lato dei medesimi bacini fluviali durante il passaggio dalla regione montana a quella del piano. Tale cambiamento potrebbe esser dovuto al fatto che nella zona collinosa e pedemontana, ove le acque usate dalle popolazione sarebbero aclorurate e amagnesiache, dette acque — sorgive o di pozzi — derivano da falde filtrate a traverso gli strati dei colli superiori, mentre che le acque freatiche dei pozzi di pianura sono alimentate prevalentemente dai rispettivi alvei fluviali. Ciò potei io stesso confermare nel bacino del Secchia, come riferirò più innanzi. Resta a sperimentare se le qualità delle acque della

Per concludere sui rapporti tra endemia gozzigena e natura geologica del terreno diremo adunque che i centri di vera endemia, tanto nel Veneto che nella Lombardia e nella provincia di Reggio Emilia, risiederebbero prevalentemente nei terreni delle molasse di origine marina mioceniche e del flysch, nei calcari conchigliferi (Muschelkalk), argille gessifere, arenarie variegate del Trias, nella zona gessifera del Trias medio in Val di Secchia (che è un calcare a Encrinus liliiformis metamorfosato in gesso), nei calcari gessosi a Bellerophon e conglomerati e arenarie del permiano, nel carbonifero, negli schisti cristallini della alta valle Camonica, della Valtellina e del Lario. La quale ultima formazione, comune anche alla Val d'Aosta, dovrebbe, secondo le recenti vedute, appartenere piuttosto al triasico che all'epoca arcaica, considerandosi quegli schisti come metamorfici di rocce sedimentali.

Rimangono invece del tutte immuni le regioni delle molasse d'acqua dolce plioceniche (da Vittorio Veneto ad Asolo) le formazioni del Cretaceo e del Giura liasico retico, e quella prettamente dolomitica del Triasico (tutta la Valle Ansiei e del Boite, parte di Val Maè e del Cordevole, del Brenta e suoi affluenti di sinistra). Specialmente mi pare sia rimarchevole la immunità che sembra godere da noi il Cretaceo; le regioni di Puglia, su quella formazione, non conoscono il gozzo (statistica dei riformati, comunicazioni personali); e parimenti la Dalmazia, secondo il Taussig, ne sarebbe priva. Riassumo nella tabella decima i risultati di queste mie ricerche, mantenendo una classificazione di terreni analoga a quella del Bircher.

Le conclusioni circa alle correlazioni patogenetiche fra la natura geologica dei terreni e il gozzo, le svilupperemo in fine.

c) *Rapporto fra acque potabili ed endemia:*

La grande maggioranza degli osservatori, dagli antichi ai moderni, sta, come è noto, per la teoria idrica del gozzo; l'acqua potabile, cioè, conterrebbe sostanze e germi capaci di produrre la distrofia tiroidea. Questa teoria, invero, appare anche a me

pianura lombarda trovate dai chimici francesi sono anch'esse affini a quelle delle acque fluviali lungo tutto il decorso dei fiumi che la percorrono, e che nella parte alta alimentano regioni gozzigene. Toccheremo ancor la questione parlando delle acque potabili e della teoria idrica.

come la più confortata da fatti documentati: e senza rifarne qui la storia — che sarebbe superflua — porterò alla questione le osservazioni mie personali fatte nell' estesa zona presa in esame sulla qualità della acque potabili, sui loro rapporti palesi o meno colla endemia, sulle epidemie di gozzo in relazione con le acque bevute, ecc.

Prendiamo anzitutto in esame la qualità delle acque potabili. Nella Provincia di Belluno, che ebbi campo di visitare minutamente sotto questo rispetto, le condizioni di approvvigionamento idrico sono svariatissime e, in complesso, buone. Sono note le belle fontane scintillanti di vivida e fresca acqua nel mezzo dei ridenti paesetti cadorini; per tutta la vallata del Piave, nel Feltrino e nel Cadore, i centri principali di popolazione si nutrono di acqua derivata a mezzo di tubulature da buone sorgenti, e condotta a fontane artisticamente disegnate e bene protette dalla inquinazione. Vi hanno però, nella estesissima zona, località in cui detto approvvigionamento lascia molto a desiderare, e ciò risulta dalla inchiesta fatta dalla prefettura nel 1916 ricordata sopra. Ad esem. a Falcade, a Rocca Pietore, ad Avoscan, nei villaggi dell' Alpago (specie nei più alti), ad Arsiè e Mellame, a Villa Nova di Auronzo, Cosada di Comelico, sono acquedotti facilmente inquinabili durante le lunghe pioggie; in altre località, come nei villaggi attorno a Mel, a Matten (Cordevole) a Campedel (Taibon), a Sovramonte non vi ha acquedotto, e la popolazione si serve di sorgenti naturali e di pozzi; in altri come a Cencenighe, nelle frazioni di Macchietta e Peron presso Caralte, per la posizione incomoda della fontana o per la mancanza di sorgenti o di acquedotto, ci si serve dell' acqua del fiume (Cordevole e Piave). Le fonti dei paesi del Comelico ove più inflerisce l' endemia, come quelli di S. Nicolò e S. Stefano, sono ottime per costruzione e acqua abbondante che fu esaminata anche recentemente dal capitano Pellegrini di Genova, e trovata buona chimicamente e batteriologicamente (germi meno di cento, tra cui pochissimi fondenti). Tali acque, eccettuate quelle di Danta, da me assaggiate, danno, acidificate, un notevole precipitato col cloruro di bario, sono quindi ricche di gesso: il che si spiega, data la costituzione geologica del terreno ambiente. La zona calcareo-gessifera permiana si estende sino a Lozzo Domegge e Calalzo; le acque delle rispettive fontane di tali paesi però sono poverissime di

gesso, derivando da altri strati (le sorgenti per la fontana di Lozzo sono in Val di Gola, quelle per Calalzo in Val D' Oten, in zone dolomitiche).

Come risulta dalle tabelle, sono molti i comuni che oltre ad acqua di acquedotto usano di pozzo. Questi sono estesissimi nell' Alpago e sulla sinistra del Piave da Belluno a Lentiai.

Circa alle altre provincie rileverò solo qualche particolare che può interessare le nostre questioni. Vi hanno anche quì, come in quella di Belluno, luoghi ad ottimi approvvigionamenti idrici, e luoghi ove questi sono deficentissimi; ma non si riesce mai a stabilire con una formula evidente una corrispondenza fra tali condizioni idriche e l' endemia. Vi hanno zone ad ottime fontane, con acquedotti non inquinabili, o sorgive dalla viva roccia, non modificabili dalle piogge e dalle arsure, nei villaggi dell' alto Bresciano e Bergamasco ove regna sovrana l' endemia; come vi hanno fonti inquinabili in altre località senza la malattia, e ve ne hanno di inquinabili in altre ad endemia. Le acque pompate dai pozzi tubulari dei villaggi del basso Adige, ad esempio, in cui domina l' endemia — come a Villa Bartolomea — sono poco profonde e si intorbidano quando l' Adige è in piena, dimostrando la diretta intima loro provenienza dal fiume; parimenti in relazione colla falda acquea dei torrenti sono le acque dedotte dai pozzi tubulari dei paesi di pianura prossimi al Chiese, al Mella, all' Oglio, al Serio, al Brembo, all' Adda. Le acque dei pozzi artesiani del Bresciano e del Mantovano invece provengono da uno strato più profondo.

Ad esempio i pozzi artesiani di Manerbio nel bresciano provengono da 120-150 metri; in questa località, provvista prima di pozzi tubulari alimentati da una falda superficiale in relazione col fiume (Mella), da che furono costrutti quei pozzi artesiani (1909) scomparve il tifo, e diminuirono fortemente le numerose ipertrofie tiroidee esistenti (notizia confermata dall' Ufficiale sanitario dott. G. Volpi).

Nella provincia di Reggio Emilia vi sono molti comuni immuni in condizioni disastrose per approvvigionamento idrico, sia per mancanza di acquedotti, che per inquinamento dei male costrutti; l' endemia però, come vedremo, è predominante in certe zone — ad esempio l' alta Val Secchia — che in parte partecipano di queste cattive condizioni, in parte no.

I nuclei di case e villaggi gozzigeni sono ampiamente disseminati nelle montagne, e si ritrovano in prevalenza in quelle località ove, per la distanza e la incomodità di accedere a buone sorgenti, ci si accontenta dell' uso di acque poco igieniche, sia di pozzo che di fonte che di torrente,

I pozzi anche qui — come del resto in buona parte di tutti i villaggi e case di campagna — si incontrano numerosi nei centri a endemia. A Case Baiocchi e Case Bagatti in Asta, a Cà Pelati in Cervarolo i pozzi, scavati nelle argille scagliose eoceniche del terreno ambiente, sembrano sufficientemente protetti dalla infiltrazione del materiale di scolo, meno protetti invece sono i pozzi di Fontanaluccia, e degli altri villaggi sulla destra del Dolo (in provincia di Modena) che, sino a Romanoro compreso, alimentano popolazioni gozzute. D' altra parte poco sotto a Cervarolo, sulla sinistra del Dolo, vi hanno altri villaggi che usano di pozzi costrutti nella stessa manïera, e non hanno l' endemia. Ad esempio a Gazzano la infiltrazione batterica dei pozzi fu tale qualche anno fà da occasionare una gravissima epidemia di tifo (per cui tali pozzi furono fatti chiudere dalla Prefettura): eppure ivi non fu mai gozzo endemico.

Che la malattia, d' altra parte, sia legata all' uso dell' acqua negli abitanti dei nominati paesi, risulta da mille constatazioni fatte sul luogo.

Gli abitanti stessi ne incolpano quell' uso, e vi è alcuno fra di essi che, per avvedutezza personale, riesce ad evitarla o, guaritone, a non ricadervi. La Monti Angela, ad es., venuta dieci anni fà sposa a Cà Pelati da Civago (luogo immune di cui riporto l' analisi di acqua per confronto) usando di quel pozzo divenne gozzuta in meno di un anno; si propose allora di non bere per lo innanzi altra acqua di quella di una fonte discosta del villaggio, detta « La Vecchia », che filtra dal superiore macigno appenninico, e guarì completamente. La Flava d' Andreini andò pure sposa da Civago al Casone di Fontanaluccia, e bevendo acqua di quei pozzi divenne gozzuta ed ebbe figli gozzuti: trasferitasi la famiglia alla Costa, luogo indenne, ne guarì tutta. Gli uomini di quei villaggi, che emigrano e bevono poca acqua, sono in genere risparmiati. Le acque di quei pozzi — come vedesi nella tabella XI — (Cervarolo, Fontanaluccia) sono dure e ricchissime di calcio. Per deficienza di materiale prelevato, non ho finora potuto determinare in esse

l' ammoniaca i nitrati e nitriti. Dalla loro deficienza in cloro però si può già dedurre che devono essere poverissime di sostanze organiche.

Altri villaggi da quel lato della Provincia hanno fonti copiose e fresche, alcune in condizioni da poter essere inquinate dagli scoli altre no. Ad es. Razzolo ha una fontana che, dopo le abbondanti pioggie, si intorbida, essendo la nicchia di raccolta scavata sotto la mulattiera che scende dal villaggio; nella frazione di Cà Ferrari di Calizzo invece la fonte fuoriesce abbondante dalla roccia tufosa — incrostata di calcare — e non subisce variazioni colla pioggia.

Parimenti abbondante, limpida, fresca, non inquinabile, con conduttura metallica è la Fonte del Mulino di S. Bartolomeo sulla destra del Secchia, sotto i villaggi a endemia di Razzolo, Solareto e Carniana.

Tutte queste acque di fonte, a detta degli indigeni, sono pesanti, lasciano depositi nei vasi dopo bollitura, cuociono male i legumi.

Nella valle del Tassobbio esistono pure, sparsi quà e là, gruppi di case a endemia; l' alimentazione idrica è spesso mista, di pozzo all' inverno di fonte all' estate, quando i pozzi si essicano. Riporto le analisi di due fonti a Monte Ferrara e Pianizzo (presso Casina).

Come si vede nella tabella XI tutte le acque di queste fonti sono ricchissime di calcio, che supera il limite di tollerabilità di g 0,12 per litro; alcune anche di magnesio, e perciò durissime. Alcune contengono discrete quantità di solfati (gesso), altre pochissimo. Il cloro e l' ammoniaca sono pressochè assenti.

Passiamo ora all' estesa zona gozzigena del bacino del Secchia, sulle cui sponde l' endemia sembra essere legata agli estesi giacimenti di gesso triasico del suo corso più alto, o almeno essa sembra coincidere in tutto colla estensione di quegli strati, e riappare poi, come abbiamo visto, a valle, nei villaggi pedemontani di Salvaterra e Magreta.

Quivi l' alimentazione idrica è pure mista, di pozzo di fonte e di acque torrenziali del Secchia e del suo affluente di sinistra l' Ozzola; in alcune località inquinabile, in altre no. A Caprile, per es., l' acqua potabile è tratta da un pozzo-cisterna scavato in terreno gessifero sotto un prato (*fig. 4*); l' acqua si inquina facilmente ed è ricchissima di solfato di calce. A Piola,

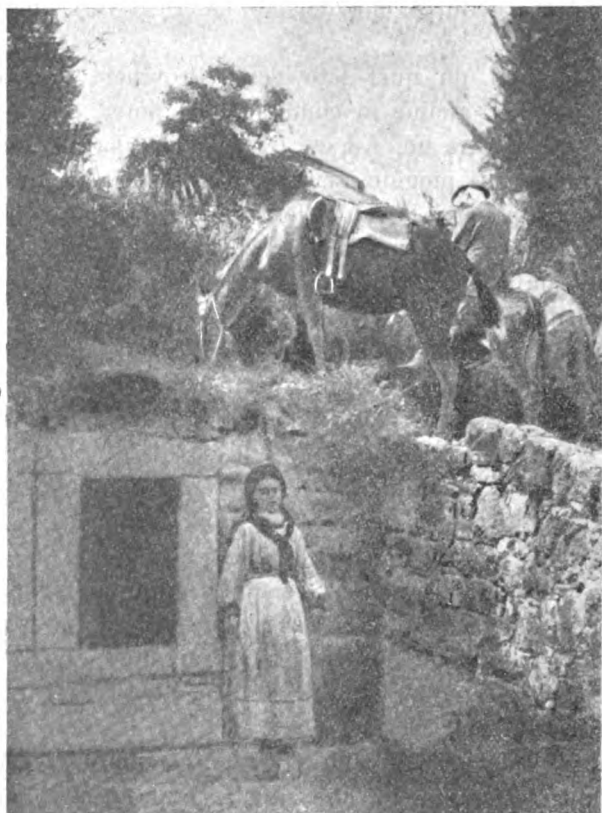



Fig. 4. — Pozzo-cisterna di Caprile - dinanzi, una gozzuta del paese.

di fronte a Caprile sulla destra dell' Ozzola, e sito su identico terreno, analoghe condizioni idriche. A Casale Talada vi hanno tre pozzi, tutti ricchissimi di gesso: a Talada la fonte, a nord-est, è sotto un prato, nel letto del torrentello, pure ricchissimo di gesso. Quando piove si intorbida. Al Campo di Cinque Cerri non esistono che due o tre pozzi scavati in terreno gessoso che si disseccano in estate. La popolazione di quelle poche case ricorre il più spesso all' acqua del vicino torrente Secchia; al mattino prende acqua dal torrente, a sera da una fonte sulla sponda sinistra del torrente stesso poco sotto il ponte in legno, che, come l' acqua del Secchia, è pure ricchissima di gesso.

In questi cinque villaggi, le cui condizioni di alimentazione

idrica sono veramente pietose, vi ha il 90 % tra gozzuti o ipertrofici della tiroide, con parecchi cretini e mixedematosi.

È notevole il fatto che solo le famiglie dei parroci e degli osti a Talada a Caprile e a Campo di Cinquecerri si presentano immuni; essi dichiarano però di non aver mai fatto uso dell' acqua locale se non per la cucina, e di bere abitualmente vino o vinello.

Accanto a questi però vi hanno altri villaggi o gruppi di case parimenti colpiti da gozzismo in cui l' approvvigionamento idrico si compie apparentemente in migliori condizioni; ad es. al citato molino di S. Bartolomeo della Gatta la cui fonte dà acqua copiosa e fresca; ai villaggi di Salvaterra e Magreta, rispettivamente sulla sinistra e sulla destra del Secchia al principio della pianura, i cui pozzi sono profondi 12-13 m., in comunicazione con un velo acquifero protetto da uno strato di terreno constante superiormente di fini elementi, inferiormente di alluvione grossolana. La falda d' acqua di Salvaterra è assai potente, sempre fresca ed abbondante, non offre nulla di speciale dal punto di vista batteriologico (germi 1600 per cmc), e pare sia in comunicazione diretta — come quella di Magreta — col bacino acqueo del vicino torrente. Ciò risulterebbe da analisi chimiche fatte nel 1909 al laboratorio di igiene del Municipio di Modena, e gentilmente favoritemi dal prof. Boccalari, Uff. Sanitario di quel comune (pei pozzi del Castello e di casa Manni), e da altre analisi che io feci recentemente sull' acqua di un altro pozzo che alimenta un gruppo di case molto colpite da gozzismo — Case Giacobazzi —.

***

Dagli esami chimici di varie acque usate come potabili dagli indigeni della vallata, colpiti della malattia (tabella XI) risultano vari fatti degni di considerazione:

Le acque dei pozzi e fonti dei villaggi e casolari dell' alta valle Secchia centri di endemia — Caprile, molino di Cinquecerri, Casale Talada — presentano molti caratteri tra loro concordanti, specie rispetto alla durezza e al contenuto in calcio. La durezza totale è sempre elevatissima, il calcio — CaO — pure, nella maggior parte, supera il limite di tollerabilità. Anche il magnesio e i solfati sono abbondanti, raggiungendo nelle acque di Casale Talada valori altissimi. Il cloro è in traccie

TAVOLA XI.

Acque strumose in Provincia di Reggio Emilia.

Composizione per mille	Residuo fisso a 100°	CaO g	MgO g	SO_3 g	Cl g	NH_3 g	Nitriti g	Nitrati g	Durezza totale in gradi francesi
Bacino dell' Ozzola e del Secchia:									
Caprile, Giugno 1914	—	0.156	0.046	0.043	—	—	—	—	40
» Maggio 1920.	—	0.183	0.025	0.060	0.002	0	—	—	—
Molino di Cinquecerri (fonte), Giugno 1914 .	—	0.102	0.042	0.029	—	—	—	—	30
Casale Talada, Giugno 1914	—	0.111	0.062	0.088	—	—	—	—	34
Torrente Secchia:									
Sotto Busana, Maggio 1920	—	0.159	0.016	0.140	0.002	0	—	—	39
A Salvaterra, Agosto 1909	72.10	0.178	0.019	—	—	0	0	0	—
» Maggio 1920	—	0.163	0.021	0.161	0.122	0	0	—	—
» 1.° Giugno 1920. . . .	67.30	—	—	—	0.089	0	—	—	—
Salvaterra:									
Pozzo del Castello, Agosto 1919 . . .	87.50	0.151	0.020	—	—	0	0	0	—
» Manni, Agosto 1919	79.00	0.158	0.025	—	—	0	0	0	—
» Giacobazzi, marzo 1920	—	0.092	0.040	—	0.106	0	0	0	36
» » 13 aprile 1920	—	—	—	—	0.091	—	—	—	—
» » 26 aprile 1920	—	0.145	0.035	0.115	0.085	0	0	0	35
» » 5 maggio 1920	—	—	—	—	0.082	—	—	—	—
» » 1 giugno 1920	—	—	—	—	0.092	—	—	—	—

TAVOLA XI (*continuazione*).

Acque strumose in Provincia di Reggio Emilia.

Composizione per mille	Residuo fisso a 100°	CaO g	MgO g	SO_3 g	Cl g	NH_4 g	Nitriti g	Nitrati g	Durezza totale in gradi francesi
Pozzo Giacobazzi, 22 Giugno (dopo molta pioggia)	99.79	0.313	0.052	0.180	0.113	—	molti	traccie	63
» » 2 luglio	—	—	—	—	—	0	traccie	»	48
Case di Civago, Giugno 1920	—	0.078	0.017	poco (qualit.)	0	0	0	0	—
Cervarolo (Cà Pelati) » »	—	0.220	0.022	0.023	0.020	—	—	—	—
Fontanalucia (Prov. di Modena), Giugno 1920	—	0.226	0.019	poco qualit.	0.026	—	—	—	—
Calizzo (Cà Ferrari) Fonte cattiva, Giugno 1920	—	0.205	0.026	0.035	traccie minime	0	—	—	—
» » » buona » »	—	0.175	0.023	0.021	id.	0	—	—	—
Razzolo (fonte), Giugno 1920	—	0.211	0.045	0.030	0	—	—	—	—
Molino di S. Bartolomeo, Giugno 1920 . .	—	0.176	0.051	0.014	0	0	0	0	—
Pianizzo (fonte), Luglio 1920	—	—	—	—	—	—	—	—	33

minime, l' ammoniaca i nitrati i nitriti assenti. Nei pozzi di Salvaterra troviamo pure elevata durezza, a volte cifre alte di calcio e basse di magnesio, a volte più basse di calcio e più alte di magnesio. Il cloro è sempre in percentuale altissima — da 0.08 a 0.17 gr. per litro — di molto eccedente il limite massimo di tolleranza (0.03 $^0/_{00}$); ma anche questi valori sono risultati differenti da prelevamento a prelevamento fatti nello stesso pozzo (di case Giacobazzi) nel periodo di 2 mesi. I solfati sono sempre altissimi, ammoniaca nitrati e nitriti assenti.

L' acqua del torrente Secchia, esaminata su campioni prelevati a livello di Busana (alto Secchia) e di Salvaterra ha dato valori alti pel calcio, medi pel magnesio, elevatissimi pei solfati, ed una accentuata differenza pel cloro fra i due: pressochè assente nell' acqua dell' alto Secchia, abbondantissimo in quella del Secchia di Salvaterra.

Se ora compariamo le acque dei villaggi dell' alto Secchia con quelle frontali del torrente, troviamo una notevole analogia di reperto tra di esse rispetto al cloro, al calcio e ai solfati, variabili invece mostrandosi da luogo a luogo i valori del magnesio; ed eguale corrispondenza troviamo tra le acque del basso Secchia di fronte a Salvaterra e quelle dei pozzi di Salvaterra stessa, sopratutto rispetto al contenuto in cloro, esageratamente elevato. Campioni delle due acque prelevati lo stesso giorno, 1 Giugno 1920, al torrente e al pozzo Giacobazzi, diedero un valore di cloro pressochè uguale (0.0897 e 0.0923 per litro).

Questa corrispondenza e variazioni sul cotenuto salino di tali acque si spiegano sufficentemente considerando la natura dei terreni per cui esse trascorrono. L' alta Val Secchia, col suo affluente di sinistra l' Ozzola — come accennai sopra nel tratteggiare la geologia delle regioni gozzigene — si apre la via tra enormi giacimenti di una roccia triasica composta prevalentemente di gesso commisto a calcare. Tali giacimenti — che affiorano col loro caratteristico color roseo lucente — sono estesi circa dal 44°. 20′ al 44°. 23′ parallelo, vale a dire dal livello di Caprile-Vallisnera sino alle sorgenti salse di Pojano sopra La Gatta. Ora sono appunto tali acque filtranti attraverso la roccia selenitosa che alimentano le fonti sopra analizzate, e danno anche ai torrenti Ozzola e Secchia che le ricevono quei caratteri speciali di durezza, di alto contenuto in calcio, magnesio e solfati: e ciò spiega la analogia del reperto chimico di tali acque.

Le acque del Secchia alla lor volta, giunte al limite inferiore della regione gessifera, a livello di Pojano, e precisamente al molino sito alla riva destra del torrente, si arricchiscono delle sette sorgenti saline che emergono dalla sovrastante roccia gessifera: sorgenti potentissime, che convogliate in un unico canale decorrono in questo colla portata di circa quattro metri cubi e mezzo al secondo, e alimentano da sole il molino. Più sotto a queste sorgenti — denominate della «Salsa di Pojano» — altre copiose fonti salino-solfuree si scaricano nel Secchia dalla sponda sinistra, a livello di Montelasso; sì che l'acqua del torrente, già sovraccarica di calcio e SO_3, si arricchisce di di una ingentissima quantità di cloruri. Le analisi recenti di Pellegrino Spallanzani di tali sorgenti saline ci danno il 2-3 per mille di solfato di calcio, e quasi il 10 di cloruro di sodio, vale a dire un contenuto in cloro di 5.9 g per litro. Si comprende con ciò il notevole arricchimento in cloruri dell'acqua del Secchia da quel livello in giù, e si spiega il nostro reperto di così elevato tasso di cloro trovato nel Secchia di Salvaterra: tanto più che nel suo corso inferiore, sino sopra a Sassuolo, quel torrente continua a ricevere acque di affluenti che debbono necessariamente essere ricche di cloruri (ad es. del Dolo in cui si versano le acque minerali della sorgente di Quara, contenenti il 3.89 $^0/_{00}$ di cloro (Formenti), e del Rossenna convoglianti le numerose zolle solfureo — (saline di Prignano).

Ho ricordato tutto ciò per documentare, anche al di là delle mie ricerche chimiche dirette, la dipendenza della falda acquea dei pozzi di Salvaterra dal prossimo bacino del Secchia, e chiarire le ragioni del loro alto contenuto salino e del loro eccezionale tasso in cloro. La quale dipendenza diretta spiega anche il frequentissimo variare del contenuto salino di tali pozzi, come risulta dalle quattro analisi ripetute, a poca distanza, nel termine di due mesi. Variando la composizione dell'acqua fluviale di continuo per gli stati di piena e di magra del torrente, è naturale varii di conserva la falda da esso derivata.

Mi sono dilungato sulle condizioni idro-telluriche della vallata del Secchia perchè invitano l'osservatore a ritenere che effettivamente esistono dei rapporti di interdipendenza tra queste e la distribuzione della endemia strumosa in quella zona. Come sopra accennai, i villaggi ove domina sovrano il gozzismo sono

quelli giacenti sui terreni gessiferi triasici, o alimentati da acque filtrate attraverso quei terreni. Se noi consideriamo, ad es., la zona del gesso triasico disegnata in giallo nella carta del Zaccagna e in quella del Sacco (v. Bibliografia), vediamo che coincide completamente colla regione a più intensa endemia tratteggiata nella nostra carta. Vi fanno eccezione i villaggi ove, come a Valbona, l'acqua che alimenta la popolazione è derivata dal macigno eocenico, e Busana che giace superiormente a quegli strati e deriva pure le sue acque dal sovrastante macigno. Tutti gli altri villaggi compresi in quella zona, niuno eccettuato, si badi, presentano la degenerazione strumosa al massimo grado: e così campo di Cinquecerri, Caprile, Piolo, Primaore, Poiana sulla destra del Secchia e suo affluente Ozzola, Casale Talada, Talada, sulla sinistra e via via che ci portiamo al limite esterno della zona gessifera troviamo villaggi in cui la malattia si attenua e passa dal 90-80 % a percentuali minori di colpiti. Così a Montecagno, a Carù, a Cerrè di Sologno, a Sologno, tutti villaggi che giacciono in prossimità dei banchi triasici gessiferi, si incontra ancora qualche caso, specie di bambini, di semplice ipertrofia e qualche gozzo nei vecchi, ma siamo già fuori del vero centro gozzigeno. Ritroviamo invece, senza eccezione, la malattia in tutti gli abitanti lungo i due torrenti Secchia ed Ozzola nel loro tratto di vallata gessifero; e questo è un fatto di grande significato. Nell'Ozzola la famiglia del mugnaio al Molino sopra Ligonchio è del tutto indenne: l'acqua del torrente e le sorgenti circostanti sono derivanti dal macigno d'alta montagna. La zona gessifera comincia in Val d'Ozzola più sotto, a livello di Piolo e del Rossendola; discendendo il terrente troviamo un primo gruppo di case al Molino di Cinquecerri; il molinaro, che non tocca acqua e beve sempre vino, è normale: sono gozzuti invece il di lui padre e la moglie; i tre figli manifestano tutti più o meno marcata ipertrofia tiroidea. Nella casa attigua abita la famiglia di certo Simonelli Clemente che è gozzuto e sordastro; i suoi due figli hanno aspetto cretino-mixedematoso, con tiroide ipotrofica; la femmina nel 1914 aveva cinque anni ed era sordo-muta, con palato ogivale e adenoidismo faringeo; il maschio aveva sette anni, testa grossa e piatta, occhi piccoli, orecchie accartocciate, adenoidismo faringeo, non parlava ed era sordastro. Ivi si beve parte acqua del torrente parte della fonte di cui riportai sopra l'esame.

Più a valle troviamo il mugnaio Benassi Guido, pure dedito al vino, che non ha gozzo; è invece gozzuta la moglie e la figlia Eufrasia: da notarsi che questa famiglia è qui da quindici anni e che la figlia di 19 anni — semi-cretina — è nata a Genova; il gozzo nelle due donne si è manifestato poco tempo dopo che erano al mulino; bevono acqua del torrente.

Discendendo il Secchia, troviamo sulla sponda sinistra il Molino di Cerreta sotto Busana, abitato dalla famiglia Massari detta Chicconi, che era prima al Molino di Roncovecchio. Sono tutti gozzuti; due figli sono stati ricoverati al Manicomio, la femmina per cretinismo, il maschio (Massari Dario, Fig. 5ª) per mixedema cretinoso.

Fig. 5.

Più sotto sono il Molino delle Rostre e il Molino di Talada, le cui famiglie rispettivamente dei Poletti e dei Bergai presentano tutti i loro membri colpiti o da ipertrofia o da gozzo.

Scendendo ancora troviamo alle ricordate sorgenti saline di Poiana la famiglia del mugnaio Musi Edoardo che è al Molino da sei anni proveniente da luogo indenne. Il capo famiglia è normale, e dice di non bere quasi mai acqua; i suoi cinque figli, di età da cinque a diciotto anni, hanno tutti gola grossa, e specialmente è ipertrofica la Maria di 16 anni; la madre pure è ipertofica. Tale ipertrofia è sorta solo dacchè la famiglia si trova al molino (il minore dei figli vi è nato), e, cosa notevole, nella madre e nella figlia Maria sparisce regolarmente durante l' inverno quando le due donne vanno a lavorare in risaia. Appena tornate al paterno molino dopo 10-15 giorni cominciano ad avvertire «un senso di prurito», di «impedimento» alla regione tiroidea, e si accorgono che la glandola ritorna ad ingrossare. Bevono anch' esse acqua del torrente, che affermano, lasciata lungamente sedimentare, precipita al fondo un deposito bruno-grigio. La famiglia del precedente molinaro, certi Giorgini che abitano in un gruppo di case sopra il molino su roccia gessifera, è tutta gozzuta, con notevoli strume in alcuni suoi membri.

A valle ancora troviamo il Molino di S. Bartolomeo sulla destra del Secchia, di fronte alla Gatta. Ivi sono due famiglie: la famiglia Bonadelli i cui membri hanno tutti più o meno marcata ipertrofia tiroidea; la famiglia del mugnaio Dallara Antonio che proviene da Cavola (luogo indenne) ed è al molino da sette anni. Consta dei genitori e di figli da 9 a 22 anni; il Dallara, di 42 anni, alla fine del primo anno di sua permanenza a S. Bartolomeo incominciò ad avvertire che gli si ingrossava il collo, ed in breve assistè allo svilupparsi di un voluminoso gozzo bilaterale; la moglie ed i figli invece andarono incontro ad ipertrofia semplice della glandola. Incolpando l' acqua della malattia, anche dietro consiglio del medico, dallo scorso anno la famiglia non beve che vinello, ed i figli hanno fatto una cura interna di pastiglie di tiroidina, sentendone tosto notevole vantaggio. Il gozzo e la ipertrofia però al presente persistono.

L' acqua che alimenta questo gruppo di case proviene dalla fonte dell' Oratorio, da uno strato che si continua superiormente con quelli ove giace il villaggio di Carniana, che ha pure il 90 % fra strumosi e semplici ipertiroidei. Ha conduttura metallica, è limpida e fresca, a getto continuo e abbondante; s' intorbida solo leggermente durante le forti pioggie, lascia un de-

posito leggiero al fondo se bollita. Dicono gli abitanti che « fa bene agli occhi ». Come abbiamo visto dalle analisi è acqua dura e ricchissima di magnesio.

L' endemia strumosa al di sotto della Gatta, (la Gatta stessa è immune) non compare più se non ai due villaggi rivieraschi del torrente dopo che questo ha lasciato le colline, ai due ricordati villaggi di Magreta e Salvaterra, i cui pozzi sono alimentati direttamente dal bacino del torrente stesso.

Mi fu riferito che qualche abitante dei casolari lungo il torrente in questo tratto manifesta la malattia; ma debbo constatarlo *de visu*.

Dalle osservazioni raccolte vi è sufficiente materia per avvalorare effettivamente l' ipotesi di un rapporto tra la qualità delle acque usate e la endemia. Gli abitanti stessi delle plaghe reggiane colpite ne hanno la coscienza; essi sanno che, emigrando fuori dal paese, la loro g o l a g r o s s a scompare e che ricompare al ritorno; sanno che l' uso del vino e del vinello — in quei pochi capi famiglia che possono fruirne — li preserva dalla malattia; sanno che l' acqua proveniente dal t u f o — come essi chiamano la roccia gessifera — è quella più imputabile del male, perchè dura e pesante: mentre pure sanno che le sorgenti migliori sono quelle derivanti dalla roccia calcare (macigno appenninico). Sanno che è bastato in certi villaggi cambiare acqua perchè l' endemia scomparisse: e così è avvenuto a Vallisnera, in zona gessifera, quando si abbandonò l' antica fonte per derivare acqua dal sovrastante macigno; così avviene da tempo a Valbona le cui fonti derivano pure tutte dal macigno suddetto; così è avvenuto a Sologno ove anche per l' addietro non erano molti gli ipertrofici, ma sono scomparsi anche questi dacchè è stata fatta la nuova conduttura dalla roccia calcare eocenica: e solo permangono quei pochi gozzi nei vecchi che vi erano nel passato.

Fatti analoghi di modificazione dell' endemia in seguito a mutamenti avvenuti nella alimentazione idrica, già noti nella letteratura, potei raccoglierne anche nel Bellunese: ad es. a Tisoi sopra Belluno, a Mel e a Trichiana sulla sinistra del Piave le ipertrofie tiroidee erano notevolissime fino a pochi anni fà; ora sono ridotte a pochi casi dei più vecchi dopo che si dedussero nuove acque provenienti da roccie calcaree.

Ed in rapporto con questi fatti stanno, pare, le epidemie di ipetiroidismo che furono quà e lá descritte (anche recenrecentemente da Thea nella guarnigione di Cuneo, e da Rondoni e Bellini a Capornia), e che io pure constatai nella primavera del 1916 ad Arsiè (Feltre) ove durò qualche mese per poi scomparire senza lasciare traccia. Vagliando le possibili cause parve anche qui doversi incolpare l'acqua del fenomeno. La presa d'acqua del paese trovasi sotto il letto del torrente Aorich che fu deviato un centinaio di metri più sotto; durante le pioggie si ha intorbidamento delle fontane: e quella primavera essendo le pioggie state abbondantissime, ancora più accentuato fu l'intorbidamento dell'acqua. Batteriologicamente non pare alterarsi colle pioggie, poichè non si ebbero mai ad osservare forme epidemiche intestinali. Il contenuto salino dell'acqua del torrente Aorich passa nella presa d'acqua dell'acquedotto senza sufficiente filtrazione e purificazione, e non è da escludersi che nella primavera del 1916 fosse per quell'acqua torrenziale trapelato l'agente dell'epidemia strumigena.

Tornando alla Val Secchia, non risultano altre probabili cause della endemia all'infuori di quelle idriche. Le condizioni igieniche di vita e di abitazione, pure essendo misere, non sono tali da richiamare su sè speciale attenzione: le case in quei villaggi sono le solite di montagna e di campagna. Alcuni mugnai, come quelli di S. Bartolomeo, hanno abitazioni veramente decenti: sono per la maggior parte soleggiate e sane rispetto alla umidità del terreno, al possibile sviluppo di miasmi.

L'alimentazione, il genere di lavoro, il costume, il tenor di vita, la razza di questi abitanti non differiscono da quelli vicini e lontani che pur sono indenni da lesione tiroidea. Discuterò più innanzi su queste possibili concause. Tornando ai rapporti fra l'approvvigionamento idrico e la distribuzione geografica dell'endemia, faccio qui rilevare che il bacino del Secchia si presta assai bene per studiarvi le ragioni della comparsa della malattia a valle e in piano di quei torrenti che bagnano zone endemiche nel loro tratto montano più alto Salvaterra e Magreta, come ripetutamente accennammo, sono i due villaggi alla sinistra e alla destra del fiume ove ricompare l'endemia al primo stendersi della pianura, dopo un tratto di valle immune. Vedemmo come l'acqua dei pozzi di quei due

villaggi derivi immediatamente dall' attiguo torrente, e come questa conservi i caratteri chimici che ha nella zona di alta montagna ove abbevera gruppi di case colpite. Dato che si mantenga fede alla teoria idrica del gozzo, miglior documentazione di questa non si potrebbe trovare per avvalorare il trasporto del quid gozzigeno da una zona endemica ad un' altra assai distante a mezzo dell' acqua.

E questo esempio della Val Secchia dovrebbe per analogia permettere una interpretazione affine dei sospettati rapporti fra le endemie del piano lungo molti bacini fluviali del Veneto e della Lombardia e le zone gozzigene che detti fiumi irrorano nel loro tratto più montano. La constatazione di tali distribuzioni lungo i fiumi è stata fatta in più luoghi senza peraltro che abbia sin qui richiamato l' attenzione in modo speciale, ed abbia servito alla ricerca delle cause etiologiche della endemia. Ne troviamo precisa memoria nell' osservazione degli antichi illustratori del cretinismo endemico; alcuni di essi si erano giustamente preoccupati dei rapporti fra la struttura minerologica-geologica del terreno e la malattia, ed avevano notato che questa si continuava lungo il fiume sulla sponda che aduna le alluvioni provenienti dalla superiore zona cretinosa; a ciò accenna Monsignor Billiet per la Savoia, ciò sostengono Garbiglietti e Ferraris (citati dal Bonomi) pel Piemonte; ciò illustra anche più minutamente il Grange per le valli dell' Iser e del Po, sostenendo che l' endemia continua a manifestarsi sulle sponde sinistre di quei fiumi perchè è su di esse che si depositano le alluvioni provenienti dai superiori focolari di endemia. Ed il Bonomi ricorre ad una interpretazione analoga a proposito del risorgere del cretinismo nel tratto pianeggiante dell' Adda che va dal canale della Martesana in giù, incolpandone i detriti minerali riversatile dal Brembro che « in un colle spoglie dei monti nativi, trasporta e diffonde per mille meati i germi di una labe indigena della valle e del piano per cui esso discorre ».

Anche nella Val d' Aosta il Balp, più recentemente, notava un fatto analogo rilevando che lungo le valli esiste spesso una zona intermedia in cui le sorgenti scompaiono, la falda d' acqua si fa più profonda, e dove scompare o quasi l' endemia gozzo-cretinica per poi ricomparire dove la falda acquea ridiventa superficiale e dà origine a sorgenti in pianura.

Tutte queste osservazioni avvalorano le nostre constatazioni e vengono da queste 'valorizzate. Lo studio della Val Secchia, di cui presento un primo saggio ma che sarà continuato ed esteso a tutta la provincia di Reggio, mentre da un lato documenta gli stretti rapporti fra alimentazione idrica e tiroidismo strumoso, dall' altra documenta i rapporti fra la distribuzione delle acque gozzigene e l' endemia, e dà ragione del suo risorgere a valle lungo alcuni torrenti che ne sono infestati nel corso superiore.

Discuteremo più innanzi sulla natura di quelle acque e sul quid gozzigeno in esse contenuto.

d) *Rapporti fra le condizioni fisiche del luogo e l' endemia.*

Si volle da tempo trovare una relazione genetica fra la ubicazione delle valli, l' altitudine, l' umidità del suolo e dell' aria, la ristrettezza e la povertà di ossigeno degli ambienti, il sudiciume delle abitazioni, la elettricità atmosferica ecc. e l' endemia. L' estendersi delle osservazioni e il confronto fra le condizioni dell' un luogo a endemia e dell' altro, di questi con luoghi immuni aventi su per giù le stesse condizioni, hanno fatto via via giustizia di tali opinioni. Alcune però di esse ritornano e persistono, rivestite magari di moderne concezioni, a tutt' oggi. Ed è moderna la teoria di Grassi e di Munaron sulla deficienza dello Iodio organico nell' aria delle zone ad endemia.

Le mie ricerche estese a così vasta zona contribuiscono ad escludere senz' altro tutte queste vedute; non la ubicazione delle valli e delle abitazioni, o la loro altitudine, poichè troviamo centri di gozzo in valli ristrette, freddissime e chiuse alla luce del sole per buona parte del dì come a S. Stefano e S. Pietro di Cadore, e li troviamo più sù ove la valle si allarga a S. Nicolò di Comelico, ne ritroviamo ancora a Forno di Canale (Val Biois) a Talada (Val Secchia) in villaggi a pieno meriggio, e nell' alto Bresciano e Bergamasco in tutte le varietà di ubicazione di soleggiatura e di ventilazione: fatto questo notato anche dal Biffi per la val Camonica. Venendo poi al piano, tutte queste valutazioni differenziative perdono di ogni valore; poichè i villaggi gozzigeni di pianura lungo l' Adige o il Serio o il Secchia, ad esempio, non differiscono per nulla, sotto le condizioni fisiche metereologiche, dai villaggi vicini

della stessa regione ove l' endemia non alligna. E ciò risolve anche la questione dell' altitudine.

Resta quella del contenuto iodico dell' aria.

Questa teoria si riallaccia all'antica di Chatin, Marchand, Fourchault ecc. che vollero riconoscere la causa del gozzo nella deficienza di iodio nelle acque bevute. Di recente (1918) Hunsiker ascriveva al clima sfavorevole delle zone ad endemia il fatto che la vegetazione è ritardata, e all' inverno i ioduri del suolo sono sciolti e trascinati via dall' acqua prima che le piante tra poco vegetanti abbiano avuto il tempo di fissarli (il che se non altro presupporrebbe la presenza di ioduri in quei terreni filtranti le acque gozzigene). Vedremo più innanzi, discutendo la teoria iodica, che il gozzo può presentarsi anche in luoghi approvvigionati di acqua a contenuto iodico normale.

Pur essendo queste teorie prive finora di ricerche sperimentali bene controllate, Grassi e Munaron ne hanno trasportato il concetto nell' aria respirabile. Che l' aria contenga traccie di iodio e che buona parte di questo sia legato a germi, semi, muffe, composti organici diffusi per l' atmosfera dalla fauna e specie dalla flora locale, è noto sopratutto per le ricerche del Gautier. Quando in un luogo, per le condizioni sue di ubicazione di cultura di flora e fauna speciale questo iodio contenuto nella « polvere atmosferica » subisce una diminuzione notevole, l' organo in noi preposto al metabolismo iodico, la tiroide, verrebbe sollecitata ad una maggiore azione, e di qui la sua ipertrofia dapprima, la sua distrofia e degenerazione poi.

Questa teoria, invero, appare un po' troppo semplicista pel complesso problema che ci assilla. Anzitutto, come osserva il Lugaro giustamente al Grassi, non si hanno esempi di ipertrofie di glandole causate della deficenza dell'elemento principe al cui ricambio quella glandola presiede. È inoltre dimostrato che il gozzo può sussistere in luoghi alimentati da acque contenenti iodio, e giacenti in riva ed in vista del mare (da noi nelle Alpi marittime, nella Liguria, e nel Salernitano, ove l'aria è pregna quant' altra mai di iodio). Ma non è neppure sostenibile alla constatazione diretta delle condizioni fisiche locali. Vi hanno villaggi di fiera endemia nell' alta Val d' Ozzola (Reggio Emilia) siti in immediata vicinanza di altri del tutto imuni: ad es. Caprile e Casalino, l' uno sulla riva sinistra l' altro sulla riva destra del

torrente, l'uno sui banchi gessiferi triasici l'altro sul macigno eocenico dell'alto appennino; ambo sbattuti dai venti giornalieri di quelle alte regioni, ambo giacenti tra boschi di castagno ed alti pascoli. Come ragionevolmente ammettere che a Caprile si respiri un'aria differente di quella che si respira a Casalino o in tanti villaggi li attorno immuni da endemia? E così l'osservazione può ripetersi per una quantità di altri luoghi comparati fra loro. Saint Lager, che sapeva valutar bene quanto osservava, ricorda a questo proposito il Comune di Saint Andreol (Drôme) pieno di gozzuti a Lallet, S. Andreol e Ribière, sanissimo a Saint Etienne separato dai precedenti villaggi dal letto di un torrente.

Anche senza il controllo di un esame chimico dell'aria (che i due autori non ci danno) mi pare quella ipotesi non abbia alcun fondamento nella osservazione dei fatti.

Parimenti non trovano conferma nelle nostre osservazioni in

e) *Rapporti fra le condizioni igieniche generali di vita degli abitanti con l'endemia*, rapporti che alcuni antichi e moderni (M. Carrison, Kutschera, Taussig) vollero riscontrare. I tabià e le baite dei montanari del Comelico, per costruzione ed igiene interna — tutti abbastanza puliti per essere abitazioni di contadini — non differiscono per nulla da quelle di Valle Ansiei e di Cortina d'Ampezzo ove non vi è traccia di gozzo. La miseria invece delle abitazioni dei montanari di Val Secchia è comune ai villaggi ad endemia ed a quelli che ne sono privi. Case coloniche discrete pulite igieniche sono a Salvaterra e a Magreta, i cui pozzi bene protetti — come dissi — derivano acque dalla notevole profondità di 12 e 13 metri, immune da contagio; identiche le case le condizioni di vita e di igiene di questi contadini a quelle dei vicini villaggi ove non è mai stato gozzo.

Già la Commissione Sarda aveva notato che un quinto dei cretini piemontesi apparteneva a famiglie agiate: Niepce nel Delfinato trova il cretinismo in molte famiglie benestanti, ed io stesso nella provincia di Reggio potei constatare il gozzo in famiglie con discreta fortuna ed abitanti in case pulite, con ambienti bene aerati, in località asciutte ed apparentemente sane. Aveva ben ragione un acuto osservatore dell'endemia gozzo-cretinica in Savoia, Monsignor Billiet, di scrivere sin

dalla metà del secolo scorso che «quand' anche si sostituissero dei palazzi alle miserabili abitazioni, la malattia non cesserebbe».

E credo inutile insistere portando altri esempi.

f) *Trasmissione per contatto*. Quest' ultimo modo di concepire la patologia del gozzo e cretinismo vorrebbe che la malattia fosse trasmissibile da uomo a uomo per contagio diretto o per via della infezione esistente nelle abitazioni, vivande ecc. Kutschera e Taussig hanno recentemente sostenuto questo modo di vedere rigettando la teoria idrica od accettandola solo in quanto anche l' acqua può essere veicolo di contagio, e dando invece molto valore ai fattori degenerativi ereditari e di razza (ad es. i Maomettani, in Bosnia, sarebbero più ricettivi dei cristiani). Pur contenendo giuste osservazioni, gli scritti di questi ultimi osservatori non riescono a convincere sulla natura e sul modo del contagio. Kutschera — imitato in ciò dal nostro Arcangeli — avanza anche l' ipotesi che il germe possa essere trasmesso da un insetto ospite abituale dell' uomo, ad esempio la cimice, analogamente a quanto avviene per la tiroidite infettiva descritta dal Chagas nel Brasile. Ma a parte il fatto che la forma clinica di Chagas (tiroidite tripanosomica) è differentissima dalla nostra, avendo essa tutti i caratteri della malattia infettiva (decorso acuto, febbre, trasmissibilità con inoculazioni da individuo a individuo, ecc.) nessun argomento fondato permette di dar fede al preconcetto che un insetto parassita sia veicolo necessario di tale supposto germe, e che la etiologia della endemia risieda sopra un contagio diretto. Mille obiezioni si affacciano tosto; anzitutto il fatto di famiglie rimaste immuni in luogo di endemia semplicemente per aver sempre evitato di nutrirsi delle acque del luogo ritenute gozzigene (e questo fatto depone anche contro la teoria aerea). Ho citato sopra le famiglie e rispettive servitù dei parroci di Casale Talada e Caprile e degli osti di quella zona. E quanto gozzo non si avrebbe avuto fra le truppe operanti alla nostra fronte, molte delle quali furono per mesi accantonate fra le popolazioni gozzute del Comelico e del Bresciano, se fosse bastato il semplice contatto per trasmettere la malattia! È di tutti i giorni il trasferimento di gozzuti, cretini, mixedematosi dal loro ambiente in altri indenni, senza che quivi si sia mai riscontrato un contagio o una singola contrazione della malattia per opera di

essi. I cretini e mixedematosi che entrano nei nostri manicomi provengono direttamente da casa loro. Mai una volta si vide trasmettersi da essi la malattia ad altri ricoverati con cui vivevano in piena comunione. E per tutte le giovani gozzute che emigrano nell' inverno dai nostri luoghi di endemia montana per fare le domestiche in famiglie sane di città, si dà il caso frequente della guarigione della ipertrofia durante i lunghi mesi di lontananza dal nativo luogo, mai di infezione trasmessa agli ospiti nuovi.

La teoria del contagio per contatto diretto o per ospite intermedio non trova nella pratica osservazione alcun serio fondamento. Per la interpretazione etiologica del gozzo, nelle contrade da me prese in esame, io credo poterla escludere senz' altro.

IV. CONSIDERAZIONI EPICRITICHE.

Scopo delle mie osservazioni non fu tanto il raccogliere documenti sulla distribuzione geografica del gozzismo nelle regioni prese in esame, quanto di ricercare le cause dell' endemia e di orientarmi personalmente fra il caos delle ipotesi e teorie via via sorte cadute e risorte sull' insoluto problema.

Abbiamo visto quanto tuttora la malattia sia estesa nel Veneto, nella Lombardia, in certe zone Emiliane, costatandone insieme il fortunato decrescere, ed abbiamo discusso nei precedenti capitoli le varie condizioni di luogo di alimentazione di igiene che possono aver rapporto col sorgere e il persistere del gozzismo in determinate plaghe.

La disamina critica di tali condizioni ha polarizzato il mio giudizio verso la più antica e resistente delle dottrine etiologiche sulla endemia gozzo-cretinica: vale a dire sugli stretti rapporti che esistono fra di essa e la alimentazione idrica delle popolazioni colpite.

Troppi fatti constatati *de visu*, nell' estese zone esaminate, mi hanno sempre più maturato quel convincimento: ne ho citato alcuni ad esempio, e molti altri potrei aggiungere a maggiore documentazione. Ricapitoliamone i più salienti:

L' insorgere della ipertrofia tiroidea in individui e famiglie intere — da me personalmente conosciute — per essersi traslocate da luogo indenne ad altro colpito da endemia, in un tempo variabile da pochi

mesi ad uno o due anni; individui e famiglie che continuarono nel nuovo ambiente lo stesso regime, lo stesso tenor di vita, chi povere, chi in discreta agiatezza, chi abitanti in casupole, chi in case ben costrutte, e aventi tutti i requisiti della igiene. Ricordai sopra la storia della famiglia Dallara, venuta da Cavola al Molino di S. Bartolomeo — sito in un luogo aprico e saluberrimo per clima asciutto e posizione soleggiata, in abitazione polita e bene aerata — che prese il gozzo abbeverandosi all' unica fonte di quel gruppo di case, già abitata da altra famiglia gozzuta; ricorderò, come altro caso tipico, quello della signora B. madre del proprietario delle cave di gesso di Vezzano (Reggio Emilia) che divenne gozzuta trasferendosi a quella località, ed incolpò l' acqua di una sorgente sita a valle del monte di gesso: dacchè infatti, per consiglio del medico, abbandonò l' uso di quell' acqua, la ipertrofia scomparve. Citerò ancora il caso delle due signorine T... che vanno in villeggiatura a Salvaterra, ed avvertirono per due stagioni estive l' ingrossarsi del collo vari mesi dopo che si servivano dell' acqua di uno di quei pozzi (pozzo Giacobazzi); acqua che poi abbandonarono pel vinello di famiglia e non ebbero più a risentire di quella minaccia di gozzo.

Lo sparire della ipertrofia tiroidea negli individui trasferitisi da un luogo colpito ad uno sano; ed il facile recidivare della stessa, non appena quegli individui ritornano al luogo primiero: ricorderò il caso della madre e figlia Musi, del Molino di Poiano. Mi vennero indicati molti casi analoghi nelle montanare di paesi colpiti nel bellunese e nella Val Secchia, che scendono alle città del piano a fare le domestiche nei mesi invernali e primaverili, e tornano al natio loco nell' estate.

Il rimanere indenne, nei luoghi ove l' endemia è molto accentuata, è solo di quelle persone o famiglie che non usano dell' acqua del luogo stesso.

Questa constatazione ha per me un grande significato poichè basta da sola ad escludere — coeteris paribus — tutte le altre cause che sono comuni a tutti i coabitanti della zona: condizioni di aerazione, di soleggiatura, di umidità o inquinamento del suolo, di miasmi, di contagio diretto o indiretto (per ospite intermedio di microrganismi specifici) di deficiente cubatura delle abitazioni, di deficiente igiene generale. Unica diffe-

renza di regime fra questi e i conterranei, nel non uso dell'acqua potabile locale. La constatazione sopra ricordata di certe famiglie, ad es. dei parroci e degli osti, che si mantengono indenni dal morbo nei villaggi ove pressochè tutta la popolazione è colpita, ha valore di esperimento; cui dà maggior pregio la coscienza di alcune di tali famiglie di poter evitare la deturpazione del collo non usando mai come bevanda dell'acqua locale, ma solo bevendone per la cucina previa bollitura. Vi ha la famiglia dell'oste a campo di Cinquecerri, composta dei genitori e di cinque figli, che si mantiene sanissima bevendo vino allungato con acqua piovana che raccoglie dal tetto, e non usando di proposito l'acqua dei pozzi cisterna e del torrente Secchia che usano gli altri abitanti. Ai casi già citati potrei aggiungerne molti altri. Constatazioni analoghe furono fatte dagli osservatori che studiarono sperimentalmente le malattie sul luogo. Il Verga, ad esempio, fin dal 1836 ricordava che a Treviglio molte persone rimanevano indenni, non usando, di proposito, l'acqua di quei pozzi.

L'essere l'endemia circoscritta a zone che hanno la stessa alimentazione idrica, desumibile dai caratteri chimici delle acque, e chimico-geologico dei terreni.

Il riapparire dell'endemia in località lungo quei torrenti che a monte bagnano zone colpite, e il ritrovare nelle prime un approvvigionamento idrico che ha caratteri chimici-organolettici analoghi a quelli delle zone superiori. Una dimostrazione di ciò fu da me ricercata, ed in buona parte documentata, pel bacino della Val Secchia.

La comparsa di epidemie acute di gozzismo in concidenza con stagioni piovose e intorbidamento delle acque potabili, come è avvenuto ad Arsiè.

Lo scomparire della malattia dai luoghi ove venne mutato radicalmente l' approvvigionamento idrico, come constatai a Mel e Tisoi nel bellunese, a Vallisnera e a Sologno nel reggiano.

Tutti questi fatti non possono rappresentare concidenze fortuite; chi, come lo scrivente, ha potuto raccoglierli e osservarli sul luogo, deve necessariamente pensare ad uno stretto rapporto fra essi e il gozzismo, deve indirizzare i suoi criteri indagatori verso quell'oscuro legame che intercede fra l'uso di determinate acque e il manifestarsi dell'affezione tiroidea.

In questi ultimi tempi, essendo falliti i tentativi di chiarire la etiologia e patogenesi del gozzo a mezzo della teoria idrotellurica, parvero prendere piede altre interpretazioni: ho ricordato sopra quella della deficienza iodica dell' atmosfera sostenuta da Grassi e Munaron, quelle dell' infezione per germi tramessi per contatto o per un' organismo intermedio, ospite occasionale nel nostro corpo (ad es. cimici, pulci, ecc.) sostenute da Kutschera, Taussig, Arcangeli. Nessuna di queste vedute trova applicazione nel vasto campo di osservazioni da me studiato; al contrario, constatando la convivenza nello stesso villaggio colpito di persone e famiglie immuni per semplice non uso precauzionale dell' acqua locale, mi convinsi sempre più della poco consistenza di tali vedute.

Per me adunque l' antica dottrina idrotellurica della genesi del gozzismo si presenta oggi col maggiore credito e come la sola che merita di essere presa in rigoroso esame da chi si proponga una risoluzione radicale del difficile problema.

Essa poggia sopra una ricchissima storia documentata di fatti osservati, e che invano si vollero recentemente cancellare con qualche tratto di penna: si sarà esagerato sulle fonti strumigene, ma non tutte fra le tante osservazioni pubblicate di remissione e cessazione dell' endemia in seguito a cambiamento di acque possono essere state inventate per amore della teoria, nè le epidemie di gozzo, in truppe sopraggiunte in luogo endemico ed indubbiamente legate all' uso dell' acqua locale (come quella così diligentemente descritta dal Hancke per la guarnigione di Silberberg ove su 380 uomini non presero la malattia che quei settanta che non bevevano acqua o la usavano bollita) hanno valore di semplici coincidenze.

Non mi soffermerò su questi fatti noti, darò invece uno sguardo critico alla questione della riproduzione sperimentale del gozzo a mezzo dell' acqua, che pure si volle svalutare dai moderni sostenitori del contagio diretto o del fattore aereo.

È antica la constatazione della ipertrofia tiroidea e del gozzo negli animali domestici nelle zone di endemia.

Cani, cavalli, vitelli possono ammalare, ed io stesso vidi a Piolo un vitello gozzuto, segnalatomi dal veterinario locale. Anche le scimmie e specialmente i ratti bianchi dimostrano spiccata tendenza alla ipertrofia tiroidea in certe circostanze di esperimento. Si cercò quindi di profittare di questi animali per risolvere la questione etiologica.

Le esperienze sin qui condotte sono abbastanza numerose, discordi fra loro e non tutte impostate con quel rigore tecnico che l'argomento richiede. Ad ogni modo, vagliando con severa critica i varii risultati, credo si possa oggi ritenere come sperimentalmente provato, che una alterazione della tiroide — lievi modificazioni strutturali, ipertrofia, adenoma — si possa ottenere negli animali a mezzo della semplice nutrizione con acqua prelevata dal luogo di endemia. Ad eliminare tutti gli altri fattori — aria iodopriva, miasmi, contagio, — per noi non hanno valore che le alterazioni tiroidee ottenute in luogo immune con acqua tratta da luogo strumigeno.

Ora, accanto alle esperienze negative condotte in questo senso nei cani da Grassi e Munaron, sui ratti bianchi da Davidson e da Toelken, sui ratti comuni (poco ricettivi!) da Knappenburg; accanto alle incerte di Landsteiner, Schlagenhaufer e Wagner von Jauregg, abbiamo una ricca serie di risultati positivi sui cani e cavalli di Lustig e Carle, sui cani, sulle scimmie, sui ratti bianchi di E. Birker, sui ratti bianchi di Wilms, di Repin, di Fjellander, di Sasaki, di Blauel e Reich, di Messerli, di Breitner e le recentissime di Langhaus e Wegelin.

A questi si collegano i reperti di ipertrofia tiroidea nei pesci, che dai primi studi di Marine e Lenhart ai più recenti di Marsh e Vonviller contano già una notevole letteratura.

In certe qualità di pesci ossei specialmente carnivori — trote e salmonidi — in determinati luoghi e precisamente, come ammettono Marine e Lenhart, in quei bacini attorno ai quali si nota l'endemia strumigena, oppure quando siano mantenuti sperimentalmente in acque gozzigene (Gaylor), vennero riscontrate delle tumefazioni tiroidee che dapprima fecero pensare ad una forma carcinomatosa (M. Plehn), indi, meglio studiate nelle loro varietà, vennero riconosciute come iperplasie del tessuto adenoideo interlobulare o degenerazioni di detto tessuto con alterazione dei follicoli, come si suole osservare nel gozzo vero e sperimentale.

Non potendo con un disinvolto tratto di penna cancellare questi risultati nei pesci — come fa il Grassi — nè dovendosi per la serietà dei loro autori sen'altro infirmare i numerosi risultati positivi registrati nei mammiferi sperimentati, non possiamo a meno oggi di convenire che effettivamente l'acqua è, o può essere, veicolo di trasmissione del virus gozzigeno.

Non è ancor detto con ciò che esso sia l' unico mezzo; ma ha già un grande valore sperimentale il poter constatare che con quel mezzo, e solo con esso, usando di acque tolte da luogo gozzigeno, noi possiamo ad arte riprodurre il gozzo od una comunque alterazione della glandola tiroide che si inquadra nella anatomia patologica di quella malattia.

Di fronte a questi risultati positivi, poco valore hanno i negativi; sono molte le circostanze che possono cospirare contro la loro riescita, anzitutto la durata dell' esperimento che, a detta di tutti i ricercatori, dev' essere lunga (Davidson, ad esempio, non ha continuato le ricerche che per tre mesi); poi la qualità dell' acqua, in quei dati momenti o stagioni in cui fu prelevata. Le acque dei luoghi gozzigeni non pare abbiano sempre la stessa intensità patogena; fu notato anche dal Balp in Piemonte l' intensificarsi della malattia in certe stagioni piovose, il suo esplodere epidemico in coincidenza di pioggie continuate e di intorbidamento delle acque potabili (anche la recente epidemia di gozzo in Capornia, descritta da Rondoni e Bellini, coincise con notevoli precipitazioni atmosferiche), Nella montagna reggiana ebbi da molti indigeni delle località colpite la assicurazione che in certe epoche l' ingrossamento tiroideo si fa più evidente, tanto nei semplici ipertrofici che nei gozzuti veri.

Nei villaggi che usano esclusivamente dei pozzi, è all'avvicinarsi dei calori estivi che notano l'accentuarsi della malattia quando le acque diminuiscono e si concentrano dei loro soluti. In altri, come a Cà Pelati di Cervarolo, all'estate si ha miglioramento, poichè conoscendosi l'azione nociva delle acque dei pozzi, la popolazione, pur con suo sacrifizio di tempo, va ad attingere acqua alle fonti lontane del molino e di Cà Vecchia che sembrano ottime.

Questi i fatti constatati. Circa alla composizione delle acque nei vari momenti, mancano esami chimici comparativi; ma come è noto essere molto variabili per quantità le sorgenti di montagna in genere e le acque freatiche del piano in dipendenza diretta dei bacini fluviali, anche le analoghe acque che alimentano i luoghi gozzigeni subiscono le stesse variazioni: cui si accompagnano variazioni qualitative pel più o meno esteso lavaggio degli strati tellurici per cui quelle acque passano, a seconda della loro quantità.

Dato dunque che per esse passi il quid strumigeno è ovvio ammettere che, quantitativamente, dovrà anche quest' ultimo subire delle modificazioni. E quindi la stessa acqua potrà, in periodi differenti, essere più o meno strumigena, più o meno efficace sugli animali da esperimento e sugli uomini. Infine è da tener presente che col trasporto a distanza e col tempo le qualità patogene di tali acque sembrano affievolirsi e cessare. Boussingault ad esempio aveva notato che a Mariquita, ove il gozzo è diffusissimo, una famiglia rimaneva sempre immune usando la precauzione di tenere in vaso l'acqua per due giorni prima di berla; e Bircher lo dimostrò sperimentalmente nei ratti bianchi. Esempi di acque che perdono la loro qualità gozzigena colla conduttura a distanza sono largamente citati nella letteratura. Uno dei più caratteristici è quello di Sain-Chaffrey; la stessa acqua dello stesso ruscello è gozzigena quando la si beve alla sorgente, e inoffensiva bevuta alcune centinaia di metri più sotto dopo essere stata condotta nei tubi alla fontana pubblica del villaggio. I giovani di Sain-Chaffrey, dice Berard, non hanno che a superare questa distanza per trovare, prima della coscrizione, il loro mezzo di esenzione alla « source du goitre ».

Di qui un'altra difficoltà da superare che complica l'esperimento, poichè richiede questa sia condotta con acqua sempre fresca e trasportata da luogo vicino (ad es.: Grassi e Munaron nutrono a Rovellasca dei cani con acque di Cedrasco, luogo ad endemia, rinnovellandola solo ogni settimana).

Tenendo conto di tutte queste cause che possono inattivare un'acqua presupposta gozzigena od attivare temporaneamente una sorgente incriminata, si possono spiegare i risultati negativi ottenuti; mentre pei positivi, che non abbiamo ragione di mettere in dubbio poichè basati su preparati anatomici delle tiroidi esaminate (vedi, ad es. le belle microfotografie N. 3 e 4 del volume di Langhaus e Wegelin che mostrano le alterazioni strutturali della ghiandola in ratti nutriti a Berna con acqua della fonte strumigena di Stokeren a Bolligen, distante un'ora da Berna, e ivi trasportata fresca ogni giorno; e confronta con questi la figura 2 di una struma normale tolta da ratti nutriti pure in Berna con acqua non strumigena), si ha un forte argomento in sostegno dell'azione gozzigena di certe acque, ed una riprova sperimentale della trasmissibilità del gozzo a mezzo di quella.

Osservazioni epidemiologiche dirette, osservazioni sperimentali (cui aggiungerò in seguito le mie personali su varie specie di animali) convengono adunque nel convalidare la teoria idrica.

Pur concedendo la possibilità di altre vie di azione o di contagio, che però debbono ancora essere dimostrate, forti nel concetto che il veicolo acqueo sia il più comune, intensifichiamo la nostra ricerca verso di esso.

Ma qui risorgono novellamente le incognite.

Cos'è che dà all'acqua il suo potere gozzigeno?

Anche qui moltissime le ipotesi, che si possono riassumere entro queste tre categorie:

a) i suoi caratteri fisici,

b) i suoi caratteri chimici, cui si collegano quelli della tossicità,

c) i suoi caratteri batteriologici.

Circa ai primi, si volle di recente attribuire l'attività gozzigena di certe acque alle loro proprietà radioattive.

Il più autorevole sostenitore di tali teorie è Ch. Répin che cercò documentarle con estese osservazioni chimiche geologiche e sperimentali, traendo profitto delle moderne nozioni sulla radioattività delle rocce e sulla accentuazione della azione fisiologica dei sali quando siano ionizzati in solventi radioattivi.

L'autore francese, dopo una minuta disamina delle qualità chimiche e chimicofisiche delle acque gozzigene, della loro derivazione da determinate zone della crosta terrestre, in corrispondenza della linea di frattura, ecc., conclude, per via di esclusione, che esse debbono quella speciale proprietà ad una emanazione radioattiva; e questa a sua volta influirebbe sul ricambio del calcio, rendendo i Ca-joni maggiormente diffusibili entro i citoplasmi cellulari. Le acque gozzigene, che sarebbero ricche di sali di calcio, tenderebbero così a provocare una ipercalcificazione dell'organismo modificando il ricambio in senso depressivo (secondo le note ricerche di Sabbatani, Loeb, Silvestri e Tossati, ecc.). La tiroide colla sua secrezione endocrina tenderebbe a proteggere l'organismo da quella ipercalcificazione, e nello sforzo di provvedere ad una maggiore produzione di colloide jodata, in primo tempo si ipertrofizzerebbe, in secondo andrebbe incontro ai noti processi degenerativi, che la conducono al gozzo e all'ipotiroidismo.

Questa, nelle sue linee schematiche, la geniale concezione del Répin che trae alimento da una quantità di dati e prospetta il problema sotto una luce nuova e originale.

Idee analoghe ha espresso l'Ebbelt sostenendo che nelle regioni gozzigene vi ha radio in maggior quantità, per cui le acque emergenti ne sono più ricche; che, come negli strumosi, negli individui trattati con radio si ha elevazione della pressione sanguigna; che lo jodio favorisce la eliminazione del radio.

Non so con quanto fondamento il Répin e l'Ebbelt — specialmente quest'ultimo — sostengano che nelle zone strumigene il terreno e le acque siano più ricche di emanazione e di radio. Di misure non ne danno: ed anzitutto occorrerebbe procedere ad una rigorosa ricerca in proposito. È un fatto che le fonti emergenti da determinate roccie — ad es. dal granito, dal porfido, la pegnatite, la fillite grafitica — si sono dimostrate molto radioattive e che la distribuzione del radio, del torio, dell'emanazione è diffusissima in natura. Commisti alla maggior parte dei minerali e delle roccie, questi corpi radioattivi vengono disciolti nelle acque filtranti e conferiscono alle fonti le loro proprietà.

Il Gockel riassumendo gli studi sin qui fatti sull'argomento, dimostrò la grande estensione delle fonti radioattive in natura, e specie nella montagna. Ma appunto per questa grande diffusione perde in probabilità la teoria dei rapporti tra radioattività e gozzo. Sappiamo di fonti minerali e di fanghi attivissimi per radioattività (ad es. acque di Baden-Baden, di Karlsbad, di Salsomaggiore, i fanghi di Battaglia, di Acqui, di Abano, etc.) che mai diedero occasione ad ipertrofia tiroidea.

Ma vi è un altro fatto contrario all'azione radioattiva delle acque. Ricerche di Himsted hanno dimostrato che le acque correnti dei ruscelli e dei torrenti sono pressochè prive di radioattività anche se alimentate da fonti che ne sono ricche alla scaturigine dal terreno. Ciò risponde al fatto che la emanazione si ripartisce fra l'acqua e l'aria secondo uno speciale coefficente di assorbimento che varia a seconda della temperatura, essendo l'assorbimento inversamente proporzionale a quest'ultima. Ora siccome la quantità di aria che viene in contatto con una data quantità di acqua durante il suo corso dalla fonte in giù è sempre più grande, e nello stesso tempo la temperatura di quell'acqua tende ad innalzarsi (a parte il caso delle fonti

termali), una quantità di emanazione sempre maggiore viene ceduta all'atmosfera, in modo che poco al di sotto della emergenza la radiottività di un'acqua sorgiva è già perduta.

Dato ciò, come si spiegherebbe il sorgere di centri gozzigeni a valle dei torrenti già infetti nel loro corso superiore, o lo svilupparsi della malattia in individui — anche se provenienti da luoghi immuni — che usano acque di certi torrenti (Secchia)? Si potrebbe poi ammettere che, piuttosto che dell'emanazione, si tratti di sali di radio o di torio disciolti; ma è ancor più inverosimile tanta distribuzione di così preziosi corpi per le estese regioni gozzigene della superficie terrestre, quando si sa che anche le fonti più ricche di radioattività non ne debbono che una parte insignificante al loro contenuto di sali radioattivi (ad es. il contenuto in emanazione della fonte di Leiner e Gastein è, secondo Kôlhorster, di 52 M. E., mentre la attività residua costante, derivante cioè da sale disciolto, è solo di 0.052 M. E., corrispondente a 10^{-11} g circa di radio per mille). I controlli sperimentali a questa teoria finora non ebbero fortuna.

Hesse studiò la azione della emanazione radioattiva sulle tiroidi, ma non ne riscontrò alcun effetto ipertrofizzante. E. Bircher pure ottenne risultati negativi rendendo l'acqua sterile radioattiva con bromuro di radio; ed aggiunge che vi hanno fonti molto radioattive in luoghi non gozzigeni, e viceversa. Ad es. l'acqua solfurea dei laghi di Schinznach è ricca di emanazione, ma non produce gozzo.

Ad ogni modo queste ricerche meritano di essere continuate, fruendo dei nuovi mezzi di analisi applicati di recente allo studio della radioattività delle acque e delle rocce, ed estendendo l'esperimento alla azione sulla tiroide dei varii sali radioattivi.

Il fatto della perdita di potere gozzigeno delle acque incriminate in seguito alla sbattitura, alla bollitura, al trasporto a distanza, si inquadra bene in quella concezione: ma da solo non basta per convalidarla.

Sulle proprietà chimiche delle acque gozzigene si indirizzarono una quantità di ricerche: la maggior parte di esse sono però assai superficiali e limitate a pochi dati.

La questione non fu ancora affrontata con rigoroso metodo scientifico ed estesa a tutte le ricerche che in un'acqua in

esame si dovrebbero condurre per poter trarne delle conclusioni convincenti. Si è andati un po' a tastoni, seguendo ciascun sperimentatore i suoi criteri particolari; sicchè manca oggi un'analisi completa e comparativa di acque sicuramente gozzigene in parallelo di altre non gozzigene. Una tale analisi, visto che il veicolo acqueo è il maggiore se non l'unico imputabile della endemia, si impone oggi, se non altro per escludere su basi scientifiche che in quelle acque incriminate siano contenuti elementi che non sono nelle acque innocue.

Ma esso deve tener conto di tutti i dati di osservazione raccolti sui rapporti fra acque bevute ed endemia; e cioè della variabilità di azione di quelle acque da mettersi in rapporto colla variabililà della loro costituzione e delle modificazioni che possono subire durante le grandi pioggîe e le grandi siccità. Un esame fatto una volta tanto, anche se accurato, ci dice poco sulla natura e qualità dell'acqua di una sorgente e di un pozzo.

È per la deficienza di tali esami che oggi siamo completamente disorientati nella composizione chimica di tali acque e e non abbiamo dati di fatto per concludere se esse, sia quantitativamente che qualitativamente abbiano una composizione tale da poterle ritenere, per ciò solo, cagione del gozzo.

Sono molti gli elementi minerali disciolti nell'acqua cui dai vari osservatori si volle imputare la azione strumigena. Allara, con sforzo e sfoggio di ragionamento e cultura geologica, vorrebbe fossero i silicati. Le ricerche di St. Lager e di Schultz con acido silicico, e di Bérard con silicati rimasero però, negli animali, senza risultati. Non vi ha si può dire acqua che non contenga silice (alla dose di 0.004-0.015 per litro). In alcune località poi ve ne hanno di ricchissime senza che quivi si sia mai notato un accentuarsi dell'endemia strumosa. Un'esempio è quello del Noionnese in Francia, ricordato dal Gautier. Le due principali fonti di Noyon — del Municipio e del Seminario — contengono l'elevatissimo tasso di 0.025,0.026 di silice per litro, ed a ciò il dott. Guilbert attribuisce la carie dentaria così diffusa in quella regione, citando il caso di un signore a dentatura sana che andato ad abitare a Rebècourt, si ebbe in pochi anni i denti incrostati di tartaro e ne guarì tosto che cambiò di nuovo residenza. A parte ciò la regione è immune da struma.

St. Lager diede gran peso alle piriti di rame e di ferro, e controllando la distribuzione del gozzo in Francia colla distribuzione topografica degli strati metalliferi, trova una certa corrispondenza, convalidata più recentemente da Bérard. Esperienze su animali però rimasero senza risultati. Ed è notevole il fatto che gli operai che lavorano tali metalli non vanno soggetti ad alterazione tiroidea.

Bérard avrebbe ottenuto ingrossamento della ghiandola col solfato di ferro. Nessuna traccia di ferro però fu trovata da Philippe, e d'altra parte si conoscono innumeri località che si abbeverano di acque sulfuree ferruginose (ne abbiano anche nell'Emilia) senza che si sia mai notata una loro azione sulla tiroide.

Maumènè trovò le acque di certe regioni gozzigene dei Pirenei molto ricche di fluoruri, e credette dar peso a questi nelle etiologia del morbo (fu nutrita una gatta per cinque mesi con fluoruro di potassio e si ottenne ingrossamento del collo, ma all'esame anatomico risultò non trattarsi della tiroide); d'altra parte lo stesso Moumènè, nelle acque dei pozzi gozzigeni di Reims, non trova fluoro, e le acque della Senna lungo il loro corso inferiore ove alligna il gozzo ne sono poverissime, a differenza di quelle della Somma che ne sono ricche (Gautier) e che bagnano zone non gozzigene. Questo elemento quindi, che secondo Nicklés sarebbe un componente normale di tutte le acque potabili, non sembra essere imputabile della endemia in corso.

Più fondamento sembrano avere i richiami alla durezza delle acque, e quindi al loro contenuto calcico-magnesiaco. È antica la constatazione di acque dure, ad elevato contenuto calcico, nei territori strumiferi; e più specialmente destò l'attenzione il constatare in molte delle acque ivi usate un alto tasso di solfato di calcio, di un sale di calcio cioè che è assai più solubile del carbonato, e che quindi può arricchire di se sino a saturazione le acque filtranti a traverso terreni gessiferi. Le constatazioni sono numerose, certo fra le più importanti nella questione che ci interessa.

Mac Clelland sino dal 1835 nella provincia indiana di Kemano, studiando i rapporti fra geologia e gozzo, segnalava la presenza di questo solo nei terreni ricchi di solfato di calcio. Tronchin, Bouchardat e Billet poco dopo confermavano, in

altre parti, queste osservazioni. Demontain, analizzando le acque delle vallate strumose del Piemonte, riconosceva in tutte la presenza in eccesso di quel sale. Nell' interessante viaggio del chimico Boussingault nelle Cordigliere si legge un'altra notevole constatazione: nella spianata di Bogota, a una grande altezza e nel medesimo luogo, vi hanno due villaggi: Enemocina, ove si beve acqua di una superba fonte emergente dal grés, e Soccoro, ove si usa di acqua sorgente da terreno solforoso calcare; quì il gozzo è comune, mentre è sconosciuto nell' altra località. Il Niepcé nel Delfinato nota la frequenza di ammassi gessosi e di acque selenitose nei luoghi ad endemia; e lo stesso notava monsignor Billiet per la Savoia, ove ricorda la fonte di S. Iulien dura e selenitosa cui ricorrevano i giovani qualche mese prima della coscrizione per procurarsi il gozzo, o rendere più manifesta la ipertrofia che già avevano. Il famoso centro gozzigeno di Rosière sulla Meurthe è su formazioni gessose e saline (Jandelize) analoghe a quelle nella nostra Val Secchia.

Noi abbiamo visto intensificarsi l' endemia nei territori gessiferi del Comelico, e, nel reggiano, nella zona gessoso triasica di Val d' Ozzola e Val Secchia; abbiamo riferito di casi isolati di ipertrofia tiroidea in individui che si alimentarono per certo tempo di acque gessose (ad es. il caso di Vezzano sul Crostolo). Io pure quindi ebbi, ripetutamente, l' impressione che l' uso di acque selenitose potesse agire sulla tiroide.

Ma a queste constatazioni se ne contrappongono altre: Rösch avrebbe trovato acque ricche di calcio tanto in territori gozzigeni che in altri immuni da gozzo; Saint Lager e Christener osservano la presenza di acque calcari in territori senza gesso. Il Gautier osserva che a Liegi le acque sono ricche di calcari e precipitano i saponi, eppure il gozzo non vi è endemico.

Le più recenti ed accurate analisi di Philippe nelle acque gozzigene di Stokeren, di Lauterbrunnen e dell' Aargau danno soltanto per queste ultime un elevato tasso di calcio, e per quella di Lauterbrunnen una discreta quantità di solfato. Notizie esatte riguardanti paesi ad acque fortemente selenitose senza che vi sia gozzo non trovo nella letteratura. Il Gautier lo afferma accennando ai pozzi di Rodez, che però dalle stesse analisi da lui riportate risultano poveri sia di carbonato che di solfato di calcio. La tabella del Gautier, che riproduco quì sotto (tabella XII), richiama invece l' attenzione per l' eccessivo

contenuto calcico (come nitrato e come solfato) del pozzo cosidetto di Parigi a Reims.

TABELLA XII.

per 1000	Maumené Pozzi di Reims (puits à goitre)			(Blandeau) Pozzi di Rodez	
	Giardino de l'Hôtel Dieu	Pozzo di Bethleem	Pozzo di Parigi	Potabile Pozzo del Seminar.	Impotab. Pozzo della Maddal.
Gas per litro { azoto . . .	0.018	0.018	0.019	0.023	0.033
Gas per litro { ossigeno . .	—	0.004	0.004	0.009	0.010
Gas per litro { a. carbonico . .	0.048	0.012	0.018	0.022	0.043
Acido silicico	0.043	0.001	0.025	0.006	0.002
Alluminio	0.006	0.002	0.017	0.035	0.003
Perossido di ferro	0.011	0.009	0.005	—	—
Carbonato di calce	0.244	0.162	0.241	0.053	0.063
» magnesio . . .	—	—	—	0.011	0.042
Solfato di potassio	—	0.002	0.317	0.015	0.022
» sodio	0.092	0.021	0.243	—	—
» magnesio . . .	—	—	—	0.025	0.029
» calcio	—	—	0.846	0.017	0.012
» alluminio . . .	—	—	—	0.005	0.056
Nitrato di potassio	—	—	—	0.085	0.235
» sodio	0.049	—	—	0.103	0.675
» magnesio . . .	—	—	—	0.051	0.145
» calcio	0.083	0.003	0.428	0.110	0.014
Fosfato di magnesio . . .	—	—	—	—	0.021
» calcio	0.020	0.002	—	—	0.047
Cloruro di sodio	0.163	0.029	—	0.012	0.123
» magnesio . . .	—	—	—	0.020	0.061
» calcio	—	—	0.301	0.018	0.055
Materie organiche	0.141	0.022	0.071	0.060	0.010
Residuo fisso	0.355	0.244	2.503	0.476	1.619

Il prof. Taramelli, in una sua cortese comunicazione epistolare, mi dice che nell'Oltrepò pavese le acque sono tutte più o meno selenitose, e non vi ha gozzo nella regione. Occorrerebbero sopraluoghi ed analisi chimiche in proposito. Certo la quistione va studiata attentamente, portandole il contributo di estese osservazioni sul luogo. Vi ritorneremo sopra più innanzi.

Il magnesio ha pure richiamato l'attenzione di molti osservatori, sino dal tempo dei grandi viaggiatori scienziati — Humbolt, Boussingault, Elie de Beaumont, Darwin — che avevano notato centri di gozzo in zone rocciose magnesiache

a ofiti e a talchi, e nelle dolomie. Il Grange, studiando la questione nelle vallate dell' Isère e del Po, trovava le acque dei luoghi più colpiti ricche, oltre che di calce, di magnesio nei suoi sali solubili di solfato e di cloruro, e di carbonato sciolto in eccesso di acido carbonico; ad esso quindi, più che al calcio, volle ascrivere la azione strumigena. Anche il Fabre nel Delfinato nota nei paesi cretinici acque depositanti tufo e residui di solfato magnesiaco, il Tourdes nelle rive alsaziane del Reno e dell' Ill nota l' epidemia cretinica sulle alluvioni argillose e magnesiache, mentre trova esenti le valli dei Vosgi su formazioni calcaro-giuresi. Il Ferrus la ritrova nei Pirenei sui calcari magnesiaci delle zone ad ofiti (serpentini).

Ma non parrebbe che al magnesio — e ai suoi sali — si dovesse attribuire l' azione specifica, come sostiene il Grange, poichè nelle stesse regioni il Niepce, il Gueymond, il Cantù hanno trovato acque poverissime di magnesio in luoghi eminentemente colpiti, e parimenti Chevalier in Val d' Aosta, Demoreta in Lombardia, le ricerche della commissione sarda e lombarda da prima, della inchiesta del 1887 poi nell' alta Italia, le analisi di Bircher in Aargau, di Kocher in Berna, di Philippe nelle suindicate acque svizzere, non trovano necessario rapporto fra il contenuto di magnesia e la qualità strumigena delle acque dei territori gozzigeni. Nivet nei paesi a gozzo del plateau centrale della Francia, non trova acque magnesiache. Altri alla lor volta trovarono acque ricchissime di quell' elemento in luoghi del tutto immuni. (Ville e Dubosoc nel Iuggurt, Mitchel in Scozia, Blandeau nei citati pozzi di Rodez).

Le mie analisi per le acque gozzigene della montagna reggiana, per quanto mostrino un prevalente aumento di sali magnesiaci, non depongono per una prevalenza di quell' elemento nella supposta azione patogena.

Vi ha poi chi volle incolpare il mercurio (Longinus): ipotesi ben poco verosimile, quando si pensi al nessun risentimento tiroideo nelle comuni cure mercuriali antiluetiche.

Vi hanno poi i sostenitori della influenza nociva delle acque per difetto di elementi minerali indispensabili al ricambio generale e tiroideo: ad esempio difetto di ossigeno (Boussingault), di cloruro di sodio (Schwalze), di fosfati (Ackermann) di bromo (Prevost), e, con più forza di argomenti,

di jodio. Quest' ultima ipotesi, suggerita da prima dai felici risultati della cura jodica nel gozzo pubblicati dal Coindet a metà del secolo scorso, avvalorati poi dalla constatazione dei composti jodici contenuti nella tiroide e del ricambio jodato cui quella glandola presiede nell' organismo, ebbe più o meno fortuna, e parve recentemente risorgere sotto altri aspetti — deficenza jodica dell' aria (Grassi), degli alimenti (Klinger, Knappenburg). Chatin in Francia, Cantin in Piemonte conducevano analisi in proposito, concludendo per la mancanza di quell' elemento nelle acque delle zone colpite; Chatin estendeva anche all' orina quella deficenza.

Marchand — Jourealut e Maffoni confermavano quei reperti; ma non tardavano rigorosi controlli a smentire quelle vedute: Bebert che in uno dei paesi più infetti della Savoia, a Saint Panerau (nella Maurienne) ha trovato nell' acqua bevuta sino a 1 ctgr. di joduro e bromuro per litro, e acqua pure ricca di jodio trovava a S. Vincent. Saint-Lager nella stessa Savoia e nel vallese, Moretin nel Giura trovarono la stessa quantità di jodio nelle acque bevute nei territori a gozzo come in quelli immuni; Niepce nel dipartimento della Saona-Loira trovava il metalloide bene ripartito negli animali, nelle piante, nell' aria ed acque della regione; ed altre osservazioni analoghe facevano Dejeau, Germain ed altri.

Le acque della Senna, nel suo corso inferiore, sono ricche di jodio, eppure nelle sue sponde fioriscono centri di endemia. Anche la distribuzione geografica del gozzo risulta contraria a questa teoria. Presso il mare, come è noto, l' aria è pregna di jodio, onde anche ammettendo una gratuita deficenza jodica nell' acqua, questa è quivi largamente compensata dall' jodo atmosferico. Eppure nuclei gozzigeni, come si notò sopra, esistono in territori marittimi; in Liguria, nel Salernitano e nella Sicilia da noi, a Ceylan, al golfo di S. Lorenzo il gozzo è endemico. Nell' interno dell' isola di Cuba, ove secondo Casaseca non esisterebbe traccia di jodio nelle acque (nè nell' aria), il gozzo è sconosciuto.

Per quanto apparentemente suggestiva adunque la teoria dell' ipertrofia tiroidea compensatoria al bisogno di jodio dell' organismo in luoghi di carenza jodica, fallisce dinanzi alle constatazioni pratiche. Anche sperimentalmente è provato che animali nutriti con acqua distillata non ne risentono alcuna

alterazione nella glandola. Anzi recentemente quest' uso fu preconizzato come una buona cura del gozzo! Anche le altre ipotesi sulla deficenza di elementi indispensabili si dimostravano destituite di fondamento.

Restano a discutersi, in rapporto alle proprietà chimiche delle acque, le loro eventuali proprietà tossiche, date da speciali composti organici o colloidali. Già i nostri antichi parlavano vagamente di miasmi, opinione che fu per la prima volta presentata sotto veste scientifica da quel monsignor Billet, vescovo di Chambery, che fece così profonde e geniali osservazioni sulla endemia nella Savoia. Il suo concetto riassuntivo è che essa provenga « d' une cause miasmatique quì s' elabore dans certains sols, surtout dans les sols magnésiens riches en matières organiques en train de se putréfier, et que ces miasmes empruntés ou sol communiquent aux eaux leurs proprietés toxiques ». Nel quale concetto di « miasma » si contempla il carattere di sostanze putrida speciale, di elemento tossico nel supposto agente gozzigeno, più che di vero microrganismo specifico.

A queste vedute si riattaccano modernamente quelle di Mac Carreson e Sasaki, di Wilms, e — in senso più lato — di Bircher.

M. Carreson e Sasaki sostengono che l' ipertrofia tiroidea e la degenerazione strumosa dipendono da assobimento di materiali di rifiuto dell' organismo animale, senza specificarli, che trovano nelle acque il loro più comune veicolo di trasmissione. L' autore inglese, che ha studiato il gozzo nell' India, trova quivi le acque dei centri endemici inquinate di materie organiche; ed il giapponese — facendo perno delle sue ricerche il reperto di Marine e Lehnard sul gozzo nei pesci allevati nelle vasche situate più inferiormente negli stabilimenti di piscicultura (e che raccolgono perciò maggiore quantità di rifiuti organici) — ha condotto le sue esperienze sui ratti bianchi nutrendoli, o iniettandoli, con emulsioni di feci, ed ottenendo in queste condizioni degli ingrossamenti tiroidei.

Wilms, sempre appoggiandosi sulla teoria idrica ed ispirandosi alle vedute geologiche di Bircher, fa questo ragionamento: La fauna marina si deve essere depositata, durante la sedimentazione e il prosciugamento dei mari, negli strati di quei determinati giacimenti geologici su cui si estendono i villaggi col-

piti. L'acqua che corre attraverso le roccie impregnate di quelle tali sostanze organiche può sciogliere i loro prodotti di scomposizione, e portarli via con se. Tali sostanze, comprese nel novero delle tossine o dei fermenti, possono rappresentare la causa del gozzo. La tiroide, disintossicando l'organismo da queste tossine, sarebbe sollecitata ad ipertrofizzarsi. — Ed in appoggio a ciò trova, sperimentando l'acqua gozzigena di Russperswill, che essa dà in 4 mesi lo struma nei ratti anche se passata attraverso un filtro di Berkefeld, ma che si rende inattiva quando venga scaldata a 80°.

E. Bircker, dopo aver dato ampio sviluppo alle vedute idro-telluriche (geologiche) del padre, studiando le cause dirette delle acque gozzigene, arrivò egualmente alla conclusione trattarsi di un agente tossico appartenente, fisicochimicamente parlando, alla classe dei colloidi. Esso sarebbe contenuto in determinati strati geologici, e convogliato dalle acque che lo adsorbirebbero; proverrebbe o da residui organici o dal ricambio di speciali virus esistenti in quegli strati. Tale colloide, pure filtrando attraverso la candela di Berkefeld, non passa per un dializzatore; e la membrana stessa dializzante, data in pasto ai ratti, è in grado di riprodurre in essi il gozzo, come l'acqua che vi si contiene. Esaminando poi tali acque all'ultramicroscopio, le trova contenere abbondanti particelle colloidali; e studiando la costante di capillarità, la rinviene più bassa (59-60 goccie allo stalagmometro di Traube- Ascoli) che in quelle non gozzigene (56,4-57 goccie).

Questo orientamento vecchio e nuovo di ricerca e di concezione del problema ha molti lati deboli che, secondo me, ne rendono poco promettente il risultato. Anzitutto questi prodotti tossici escrementizi, o tossine, o fermenti colloidali nel senso di Bircher, tanto se derivanti da materiali di rifiuto dell'uomo o degli animali, che dalla decomposione di faune scomparse, debbono constare essenzialmente — come tali — di sostanze azotate. Ora quì appunto è debole la teoria, poichè sono moltissime le acque cui si attribuisce azione gozzigena che si dimostrano immuni da quei prodotti azotati. Lo si deduce dalla ricerca della ammoniaca libera, dei nitrati e dei nitriti che, come è noto, rappresentano gli ultimi membri della scomposizione, riduzione ed ossidazione dei corpi azotati contenuti nelle acque. Le citate acque svizzere esaminate dal Philippe ne sono pressochè prive; nelle acque da me esaminate nei prelievi da

fonti e pozzi gozzigeni della provincia reggiana, la ricerca di quei composti è riuscita il più spesso negativa. Caratteristico è il reperto dei pozzi di Salvaterra, località gozzifera, e delle acque torrenziali del Secchia che quei pozzi alimentano, come alimentano — nel corso superiore del fiume — tanti gruppi di case colpite dal male. Non escludo che molti altri di quei pozzi — quelli ad es. di Cà Pelati a Cervarolo, di Fontanalucia siti in mezzo all' abitato — possano anche contenere, a volte, materie organiche di rifiuto infiltrate dal terreno: data la scarsità dei campioni prelevati, non potei farne sin quì la ricerca. Ma tanto più inquinabili debbono essere gli analoghi pozzi di Gazzolo ove, qualche anno fà, infierì una grave epidemia di tifo causata dalla loro infezione: eppure in quel villaggio non vi è ne è mai stato gozzo endemico. Parimenti non vi ha gozzo nella pianura reggiana ove sono molti i pozzi inquinati da materie organiche: e non è infrequente il reperto, presso i nostri gabinetti di Igiene municipale, di acque ricchissime di ammoniaca o di nitrati prelevate da pozzi locali, in ambiente del tutto immune da gozzo. Nel parallelo (tav. XII) dei pozzi di Rodez con quelli cosidetti à goitre di Reims, si veggono i primi, in località immune, ricchissimi di azotati (oltre 1 per mille nel pozzo della Maddalena), mentre ne sono poverissimi i secondi. No, un rapporto non risulta fra sostanze azotate ed acque gozzigene: ed escluse queste, viene ad essere compromessa anche la presenza di tossine o fermenti specifici poichè — a meno di ammettere che tali sostanze possano agire in diluizioni estreme — è difficile escludere che anche esse, come ogni altra sostanza organica, non debbano andar soggette nell' acqua ai processi fermentativi regressivi: onde nelle acque ritenute gozzigene dovrebbero rintracciarsi i loro prodotti di scissione finali.

Sperimentalmente poi le ricerche di Sasaki non trovarono conferma in altre più recenti di Hirschfeld e Klinger, e di Wegelin, nelle mani dei quali le iniezioni di feci nei ratti rimasero senza effetto: mentre che la diminuzione della tensione superficiale e il caratteristico referto ultramicroscopio non mi risultano affatto nelle acque gozzigene da me esaminate. Valgano i seguenti dati ottenuti collo stalagmometro di Iscovesco (ditta Chenal, Davillet e C., Parigi), usando acque del torrente Secchia e dei pozzi di Caprile e di Salvaterra in comparazione con acqua distillata e potabile del laboratorio.

31 - X - 19.

Acqua distillata	1.	cmc	= goccie	35	in	37″
	2.	»	»	34	»	36″
	3.	»	»	34	»	36″
	4.	»	»	34	»	35″
	5.	»	»	34	»	36″
Acqua dell' acquedotto	1.	»	»	35	»	36″
	2.	»	»	35	»	35″.3
	3.	»	»	34	»	35″.2
	4.	»	»	34	»	35″
	5.	»	»	34	»	35″
	6.	»	»	35	»	34″.3
Acqua di Salvaterra	1.	»	»	31	»	35″
	2.	»	»	34	»	34″.2
	3.	»	»	35	»	34″.4
	4.	»	»	34	»	35″
	5.	»	»	35	»	34″.2
	6.	»	»	34	»	34″.4
31 - V - 20						
Acqua dell' acquedotto	1.	»	»	35	»	29″
	2.	»	»	34	»	28″.5
	3.	»	»	34	»	29″
	4.	»	»	35	»	29″
	5.	»	»	35	»	29″.5
Acqua del torrente Secchia	1.	»	»	35	»	28″.5
	2.	»	»	35	»	29″
	3.	»	»	35	»	28″.6
	4.	»	»	35	»	29″
	5.	»	»	35	»	28″.8
Acqua di Caprile	1.	»	»	35	»	27″.8
	2.	»	»	35	»	28″.4
	3.	»	»	35	»	29″
	4.	»	»	35	»	28″.6
	5.	»	»	35	»	28″.8

Come si vede, il numero delle goccie e il tempo impiegato da 1 cmc di acqua a colare dalla pipetta stalagmometrica si mantiene press' a poco eguale per le acque di confronto e quelle di esame: onde non può dirsi che in quest' ultime la tensione superficiale sia diminuita o differente, come vuole il Bircker.

Anche all' esame ultramicroscopio non mi è riescito notare differenze considerevoli.

Circa poi alla differente azione gozzigena dell' acqua dializzata e non, Wegelin ha ottenuto la degenerazione strumosa anche con acqua dializzata di Bollingen, trasportata a Berna.

La presenza di tossina — colloidale o no — nelle acque incriminate rimane quindi, a tutt' oggi, nel puro dominio delle ipotesi, cui manca un solito fondamento di fatti documentati.

Rimangono a prendersi in considerazione i caratteri batteriologici delle acque. La teoria microbica del gozzo, per infezione idrica, ha avuto ed ha ancora i suoi sostenitori, per quanto non sia mai stata confortata da risultati veramente positivi; il presunto microrganismo del gozzo, con tutti i progressi della tecnica batteriologica, è tuttora da scoprirsi: anzi, colle applicazioni recenti più rigorose di detta tecnica, sarebbe stato escluso.

Un diligente studio di Lustig e Carle da noi, eseguito su acque gozzigene di Val d' Aosta (1886), sembrava aver impostato bene la questione: vennero poi tirati in ballo pressochè tutti i germi e i parassiti, dai comuni strepto e stafilococchi (Iaboulay, Rivière etc.) agli ematozoari (Grasset) alle navicule (Klebs, Maggi) e amebe (Mac Carreson). Fra le tante ricerche negative in proposito, merita la maggiore attenzione lo studio approfondito condotto sulla questione dal Kolle (1909) e da Schittenhelm e Weichardt (1913). In esso vennero ricercati i protozoi nelle feci, i germi nel sangue, la formazione di antigeni con estratti di tumore tiroideo, di feci, di sangue di gozzuti, le reazioni anafilattiche e agglutinanti del siero per vari germi, etc., ma sempre senza alcun risultato. L'affermazione recente di Klinger che nell'intestino dei gozzuti allignino speciali parassiti che sottrarrebbero all' organismo lo iodio di cui ha bisogno, è del tutto gratuita. D' altra parte le ricerche sulla produzione sperimentale del gozzo negli animali con acque filtrate alla candela, o pastorizzate, o sterilizzate ai raggi X, depongono contro la presenza di un germe vivente. La dottrina della infezione rimane quindi, per ora, più che mai dubbia e contraddetta.

Anche la analogia che si volle vedere fra il gozzo e la tiroidite infettiva di Chagas si è dimostrata priva di qualsiasi fondamento: le recenti ricerche di Wegelin in proposito sono conclusive.

V. CONCLUSIONI.

I dati statistici raccolti, per quanto incompleti, ci dicono la grande estenzione che ha tuttora il gozzo nel Veneto e nella

Lombardia, per quanto in tutte le zone ad endemia si noti un progressivo miglioramento rispetto alle condizioni anteriori.

Le cifre che ho riportato non danno che un pallido riflesso della entità della malattia, e non vanno certo prese alla lettera, essendomi state fornite da autorità locali – medici, sindaci, parroci etc. — che alla lor volta le giudicavano a occhio, con apprezzamenti personali che possono essere soggetti ad errori di valutazione non indifferenti. Ad ogni modo io li ho quì riportati per mettere in scala prospettica la entità della endemia nelle varie regioni, in attesa che una inchiesta più approfondita raccolga, nei luoghi indicati, dati più esatti, e specialmente rilevi la entità dei cretini e mixedematosi rispetto ai semplici gozzuti e ipertrofici della tiroide.

Riguardo alla distribuzione geografica dell' endemia e ai suoi rapporti colla natura geologica del suolo, nel Lombardo-Veneto e nella provincia di Reggio Emilia la troviamo estesa su quasi tutti i vari strati costituenti quelle vaste zone, pochi accettuati: i soli risparmiati sembrano essere le molasse di acqua dolce plioceniche, il giura-liasico e il cretaceo, e in modo meno netto — il trias dolomitico. (Circa all' estendersi dell' endemia nel quaternario del piano, ne abbiamo visto le probabili ragioni di interdipendenza da quella del monte).

Queste constatazioni coincidono, grosso modo, con quelle del Bircker; ma, nonostante ciò, io non credo che la natura geologica dei terreni influisca, per se sola, sulla produzione della malattia. Anzitutto questa si presenta sulla grandissima maggioranza degli strati geologici: e vi ha chi la ha constatata, come abbiamo visto, anche in altri strati non contemplati dal Bircker. In secondo luogo è ancora da dimostrarsi che elementi chimici, o fisici, o chimico-fisici siano peculiari a determinati strati piuttosto che ad altri: mentre invece si sa che roccie e terreni di strati anche lontanissimi per epoca geologica possono contenere elementi identici.

In tutte le osservazioni pro e contro la teoria idro-tellurico-geologica, il fatto che sembra emergere più assodato è che l' endemia non si riscontra nel Cretaceo, ed è rara nel Giurese. In Italia constatiamo lo stesso fatto: nella Puglia, nella Basilicata, nell' Abbruzzo Aquilano, tutti sul Cretaceo, l' endemia — a quanto mi consta, e risulta dai riformati delle leve — è prossochè sconosciuta; nelle Alpi venete bresciane e berga-

masche sono le loro zone cretaceo-giurasico-liasiche le sole risparmiate.

Questo fatto merita certo attenzione, ed è da mettersi in rapporto colla alimentazione idrica delle popolazioni.

Siamo giunti sopra alla conclusione che, in base alle osservazioni più documentate ed obiettive, debba oggi ammettersi essere l'acqua usata come alimento il veicolo principale — se non l'unico — dell'agente gozzigeno. Nella qualità delle acque adunque deve risiedere il quid morboso, e tale qualità è in istretto rapporto colla qualità dei terreni per cui l'acqua trascorre: poichè sino dal tempo di Plinio è ben noto che « tales sunt aquae, quales terrae per quas fluunt ». In questa interdipendenza vanno intesi, secondo me, i rapporti che si vollero vedere fra strati geologici e gozzo: cioè fra l'acqua emergente da uno strato di speciale natura chimico-minerologica (in senso lato) e l'endemia.

Questa correlazione: acqua e terreno — potrebbe offrire la ragione del perchè nelle zone alimentate da acque emergenti dai terreni cretaceo-giurasici non si riscontrino popolazioni gozzute. Quei terreni, come è noto, constano prevalentemente di roccie calcari a carbonato calcico, roccie ampiamente permeabili quindi alle acque. Nella lenta lisciviazione di queste roccie le acque subiscono la maggiore depurazione, perdono l'anidride carbonica che gioca tanta parte nei processi di caolinizzazione dei silicati, di dissoluzione dei calcari, di formazione dei gessi; per cui, quando dopo la lunga imbibizione, incontrando strati impermeabili, ne fuoriescono alla base, tali acque sono fresche, abbondanti, perenni, e contengono dei sali quel tanto che è giudicato ottimo per essere potabile. Le magnifiche fonti di Oliero in Val Brenta e di Camisano in Val d'Astico, alla base orientale ed occidentale dell'altipiano cretaceo-dolomitico dei Sette comuni, sono esempio classico di tali acque: e simili caratteri hanno le acque dolomitiche delle Valli Boite e Ansiei, del Piave fra Perarolo e Longarone, quelle a levante e a ponente dell'altipiano del Cansiglio, di S. Nazzario e del Tergozzo ai lati dell'altipiano del Grappa, e le magnifiche acque dell'altissimo appennino emiliano, della Garfagnana, della Versilia, del Velino e del Nera derivanti dal calcare eocenico del macigno appenninico, dal calcare dolomitico bianco delle Alpi Apuane, dal calcare cretaceo e giurese dell'Abbruzzo.

Il non incontrare endemia strumosa in questi territori approvvigionati da acque ottime emergenti da terreni calcari e calcare-dolomitici ha, credo, il suo valore per chi, come noi, tien fede alla teoria idrotellurica della malattia. Ed offre, secondo me, un buon argomento per sostenere che la pretesa interdipendenza fra strati geologici e gozzo si riduce in ultima analisi, per gli strati immuni, alla funzione epurificatrice e salificatrice al limite giusto che questi esercitano sulle acque per essi filtranti ed emergenti. Tale funzione è al massimo esercitata dagli strati eminentemente calcari del cretaceo e del giurese: ed è per ciò che in essi (e specie nel primo) non si riscontra l'endemia.

Ma quali dunque sono i principi lisciviati dall'acqua nel suo percorso terrestre che le danno la proprietà gozzigena?

Abbiamo passato in rivista tutte le varie ipotesi in proposito, e per tutte abbiamo sollevato dubbi, esposto ragioni militanti in contrario: nessuno quindi può ritenersi oggi in grado di appagare il nostro senso critico.

Per quanto da un secolo il problema sia in prima linea allo studio dei medici naturalisti e biologi in genere, moltissimo ancora è da indagare nel campo sperimentale ed anatomo-patologico. Le varie forme di struma che si incontrano nell'uomo (struma diffusa, parenchimatosa, gozzo adenomatoso, cistico, fibroso etc.) e che sembrano prevalere l'una in un luogo, l'una nell'altro; il riscontro sperimentale che ne fece Wegelin nei ratti bianchi, in cui predomina la forma ipertrofica semplice, ma che in certe località (ad es. S. Imer) diedero la forma nodosa adenomatosa, sembrerebbero additarci l'esistenza di più di un agente sulla tiroide, il che ammette Wegelin stesso. Alcune esperienze che io stesso vado conducendo su pesci, ratti bianchi e polli — di cui riferirò a parte — mi indurrebbero pure in quel concetto. Le modificazioni strutturali del tessuto tiroideo ottenute da Tonberg, Watson, Missiroli con speciali alimentazioni carnee, e le tante forme di tiroiditi per una quantità di agenti tossico-infettivi, ci attestano d'altra parte che questa glandola ha una marcata disposizione ad alterarsi per condizioni ed agenti diversi fra loro.

La questione con ciò si complicherebbe ancor più, poichè mentre siamo tutt'ora all'oscuro sul supposto agente, ci si prospetterebbe la necessità di ricercarne più d'uno. Ma d'altra parte darebbe ragione di molti reperti che si vollero trovare contraddittori.

Ciò che si impone subito allo studio è un rigoroso esame delle condizioni idrotelluriche dei luoghi a endemia, non limitato all' esame chimico e batteriologico di un campione d'acqua prelevato una volta tanto, ma esteso alla constatazione del come effettivamente si compia la alimentazione idrica del luogo, alla posizione e costruttura delle fonti e dei pozzi incriminati, alle loro modificazioni nei vari periodi di pioggia e di siccità, alle possibili interdipendenze fra queste modificazioni e l'accentuarsi della malattia locale.

L'esame chimico poi dovrà essere completo, e condotto col rigore che la tecnica esige.

Nei saggi d'esame da me condotti sulle acque del reggiano mi sono limitato per ora alla ricerca di pochi elementi, a scopo sopratutto di orientamento: essi pertanto concordano in un reperto, nella rilevante durezza di tutti i campioni esaminati, e quindi nel loro elevato contenuto calcico (e magnesiaco in alcune).

Tra tutte le teorie etiologiche, quella della sovrabbondanza di sali calcari si è presentata, invero, come la più rispondente a una quantità di osservazioni di fatto. La perdita della attività gozzigena delle acque col trasporto a distanza, lo sbattimento all' aria, la ebullizione, la lenta dialisi sarebbero tutte in accordo con quella teoria, poichè con queste manovre i bicarbonati calcari tendono a passare a carbonati insolubili, e quindi a precipitare. Lo stesso Répin attribuisce ai joni calcici iperattivati dalla emanazione radioattiva la azione gozzigena.

Alla seria obiezione che alcune sorgenti di luoghi gozzigeni non furono trovate, all' analisi, ricche di calcare, si potrebbe opporre che prima di dare un giudizio sopra una data fonte o pozzo occorre — come si diceva — ripetere l'esame in varie riprese e condizioni. E all' altra che acque durissime si incontrano a volte anche in luoghi immuni, si può contrapporre il fatto che le condizioni di vita degli abitanti hanno un grande valore per la profilassi della malattia. È un fatto che anche nella pianura reggiana molti pozzi furono trovati — nelle analisi fatte all' ufficio di igiene municipale — ricchissimi di calcare; ma è pure un fatto che quivi gli abitanti usano assai modicamente di acqua pura come bevanda, mentre il vino e il vinello sono l'abituale alimento liquido dei loro pasti. Condizioni opposte invece si trovano nei miseri villaggi di montagna, ove il vino è pressochè sconosciuto alle donne e ai ragazzi.

Che il miglioramento igienico del tenor di vita giovi alla profilassi del gozzo lo si è visto anche nei centri di vera endemia: ad es. in Valtellina ed in Val d' Aosta, ove la malattia in questi ultimi anni ha avuto una notevole mitigazione: restando intatte le condizioni idriche, sono le migliorate condizioni alimentari, io credo, quelle che compiono, di giorno in giorno, l' opera riparatrice.

Bisogna dunque tener presente di tutte queste circostanze quando si debba giudicare della attività gozzigena di un'acqua; e sarà prezzo delle osservazioni avvenire il mettere in chiaro se effettivamente un elevato contenuto di calcio (e di magnesio) sia tra i fattori che possono determinare la affezione tiriodea. Poco conosciamo ancora delle condizioni fisiologiche per cui si compie il ricambio calcico nell' organismo. Pare l' apparato tiroideo, per le sue paratiroidi, non sia estraneo ad esso; e depositi calcari si ritrovano nelle tiroidi patologiche, come in esse — e solo nelle forme strumose — la Morgenstern avrebbe trovato il magnesio. Ma non sappiamo se determinati sali di calcio o di magnesio siano più assimilabili di altri, se ad es. venga meglio assorbito dal tubo gastroenterico il calcio sotto forma di bicarbonato delle acque ricche di anidride carbonica, o di sali più solubili quali il solfato, il nitrato, il cloruro. L' analisi chimica dovrà differenziare questi singoli sali, per fornire gli elementi allo sperimentatore.

L' esame chimico e chimico-fisico dovrà poi essere esteso alla ricerca di tutti i corpi che l' acqua può raccogliere e sciogliere, non esclusi i gas e metalli. A proposito dei gas, recenti ricerche hanno dimostrato come molte acque di montagna sciolgano dalle roccie notevoli quantità di gas quali l' elio, l' argon, il neon, l' azoto, traccie di cripton e metano (Strutt).

Un piano sistematico di ricerca dovrà considerare la possibile presenza nelle acque di tutti questi elementi, e sperimentarne l' effetto negli animali ricettivi.

Da tempo io pure vado sperimentando speciali alimentazioni idriche nei ratti bianchi, nei polli, nei pesci, sulle quali mi riserbo riferire presto.

Due parole circa la profilassi. Come per la malaria e la pellagra, anche per l' altra piaga italiana del gozzo e del cretinismo occorre l' interessamento della autorità governativa perchè

si possa addivenire ad un risultato pratico di risanamento. Abbiamo visto come lo Stato sardo prima, poi il lombardo-veneto, poi ancora il governo dell' Italia unita, si interessassero di nominare commissioni per lo studio del problema e per stabilire l' entità della malattia nel Paese.

L' opera statistica di queste commissioni passò agli archivi, i suggerimenti pratici rimasero senza eco, Un' ultima commissione venne nominata qualche anno fa dalla Direzione Generale di Sanitá presieduta dai Prof. Sen. Mangiagalli e Tamburini. Venne la guerra e l' inchiesta — che si era incominciata a fare a traverso gli ufficiali sanitari dei vari comuni — rimase interrotta.

Il compianto prof. Tamburini mi comunicava l' anno scorso che il materiale sin qui raccolto era di valore molto dubbio, e che occorreva rifarsi da capo. Si pensa di ridare vita e nerbo a quella commissione?

Io credo che, dovendo ritornare ex novo sulla questione, il mezzo più pratico per ottenere qualche risultato concludente, tanto dal lato statistico che terapeutico e profilattico, sia quello di nominare in ciascuna provincia dell' Alta Italia (tutte più o meno colpite dalla endemia) una commissione locale del tipo di quelle pellagrologiche, facente capo al medico provinciale, coll' incarico in primo tempo di raccogliere dati esatti statistici, in secondo di provvedere al trattamento diretto dei colpiti e alla profilassi. Analoghe commissioni poi si dovranno istituire in tutte quelle altre provincie del Regno ove dall' Ufficio medico provinciale venga segnalata l' endemia; tra queste si possono sin d' ora segnalare le provincie di Parma, Reggio Emilia, Modena, Bologna, Massa (pel Pontremolese) e Salerno (pel capoluogo).

Come commento alla proposta aggiungerò quì quanto recentemente scrivevo in una mia nota al *Policlinico* (S. P. fasc. 43, 1919):

« Senza entrare qui nella insoluta questione della patogenesi, può oggi ritenersi accertato da molteplici attendibili osservazioni che la sistemazione delle acque potabili, sopprimendo le prese d' acqua esistenti e facendo impianti di condutture da altre sorgenti, o di pozzi da altri strati, ha in molti luoghi fatto scomparire la endemia — e molti esempi di ciò ho io pure constatato nel bellunese; che il trattamento iodico e tiroidinico

ha effetti sorprendenti, sia sui semplici gozzuti che nei bambini mixedematosi e avviati al cretinismo; che le condizioni igieniche generali coadiuvano quelle cure.

Basterà per ora attenersi a questo programma pratico, di sistemazione igienica e cura medicamentosa, per ottenere in pochi anni indubbi risultati benefici. L'esperimento che è stato fatto in Stiria con le cure dirette sovvenzionate dallo Stato (V. il rapporto di Kutschera), è quanto mai incoraggiante. E perchè ciò non deve essere subito tentato anche da noi? Hanno forse i tireopatici, i candidati al cretinismo in Italia minor diritto alle cure della Gran Madre, che non i pellagrosi o i malarici? Si pensi quanta florente e forte gioventù montanara è sottratta in tal modo alle energie del paese; al numero ingentissimo di riforme per gola grossa, bassa statura, sordità congenita, cretinismo nelle provincie di Aosta, di Sondrio, di Bergamo, di Belluno, di Udine in cui pur cresce tanto bel fiore di razza italica.

La lotta contro la pellagra ha sortito ormai, nell' Alta Italia, magnifici risultati; nel Veneto, che era la regione più colpita, la malattia è in forte decrescenza; nell'Emilia è pressochè scomparsa. Ciò devesi in buona parte, oltre che alle migliorate condizioni economiche del contadino, all'opera assidua spiegata dalle Commissioni pellagrologiche, sovvenzionate, come è noto, dal Ministero d'Agricoltura. Quest'opera però che fu già tanto salutare, ora non ha quasi su che esplicarsi in molte provincie in cui la pellagra può dirsi ormai vinta da un pezzo (nei nostri manicomi emiliani al 50 % di pellagrosi di un tempo ora si sostituisce il 50 % di alcoolisti!). Eppure le Commissioni pellagrologiche continuano ad essere nominate e sovvenzionate coi soliti fondi che vanno, si, a beneficio della igiene rurale, nelle plaghe più misere, ma esulano ormai allo scopo per cui vennero destinati. È la storia della sentinella di Zarkoje Selo, che messa da Pietro il Grande a protezione di una rosa, ha continuato a montar la guardia fino alla caduta degli zar in quel cantuccio del giardino imperiale ove da tempo non esisteva più la rosa.... È la legge della inerzia che domina pur sempre i nostri provvedimenti statali.

Ora io mi domando: non potrebbero quei fondi e l'opera di quelle Commissioni, nelle provincie in cui non vi ha più la pellagra, ma vi ha invece, e notevole, la endemia tiroidea, essere

volti e trasformati a combattere quest'ultima? Non è grande sforzo mentale che si chiede alla burocrazia. Basterà volgere l'attenzione alla questione.

La Direzione Generale di Sanità ritorni adunque all'esame di essa, e farà opera meritoria al paese ».

Il Dott. Cavina, che iniziò già interessanti studi sperimentali sul gozzo nella provincia di Bologna, ribadiva di recente questi miei concetti, proponendo di estendere le mansioni di queste Commissioni alla ricerca scientifica delle cause, e allo studio antropologico-clinico delle forme degenerative in rapporto colla distrofia tiroidea. Ottima la proposta che ebbe già attuazione pratica nella vicina Svizzera. Prima della guerra quel governo aveva nominato una Kommission zur Studium der Kropfe sotto la presidenza del prof. Kolle, composta di numerosi medici scelti da tutte le parti della Svizzera tra cui i proff. Kocher e Tovel di Berna, dotata di un sussidio di 40.000 Fr. che chiuse i suoi lavori nel 1914. Essa indirizzò le sue ricerche sopratutto alla batteriologia delle cosidette Kropfwassern, alla loro azione gozzigena nei ratti bianchi, alla inchiesta statistica nelle scuole, presso i medici condotti, etc. Abbiamo visto sopra i risultati batteriologici e sperimentali di Kolle e Wegelin. In questi giorni la Svizzera ritorna sulla questione nominando una nuova Commissione sotto la direzione dell'Ufficio Sanitario centrale di cui faranno parte professori e medici che si sono specialmente occupati di quella materia. Il credito per ora assegnato è di 10.000 franchi.

Con questi sistemi pratici il governo svizzero sta provvedendo alla profilassi della endemia, e nello stesso tempo mira a risolvere scientificamente la vexata quaestio della etiologia.

Noi che, da tempo, abbiamo dato e diamo valenti cultori a questa disciplina, noi che tanto facemmo per vincere le piaghe del paludismo e della pellagra, dobbiamo ora fare praticamente e scientificamente il nostro dovere per l'altra piaga che fa torto al nostro paese.

La proposta dell'avocare i fondi messi dal Ministero dell'agricoltura a disposizione della profilassi pellagrologica alla profilassi del gozzo e cretinismo in quelle provincie (e sono, ormai, credo, la maggioranza) che non hanno più pellagra ed hanno endemia strumosa, mi pare la più pratica. Nei centri maggiori di studio, ove siano patologi che abbiano voglia e

mezzi di dedicarsi allo studio sperimentale della questione, il Ministro potrà incoraggiare materialmente quelle ricerche, che comportano sempre spese non indifferenti per sopraluoghi, prelievi di campioni, animali di esperimento, etc.

Il sussidio dovrà poi servire per interessare qualche chimico provetto all'esame completo delle acque secondo i concetti svolti sopra.

Raccolti ampli documenti di osservazione e di analisi, sarà dopo più agevole orientarsi sulla etiologia.

Luglio 1920.

BIBLIOGRAFIA.

Antonini e Marzocchi. Rapporto fra gozzo e pazzia. *Ann. di neurol.*, XI, 1893.

Antonini G. Pel cretinismo in Carnia. Udine, 1908.

Arcangeli U. Sull'etiologia del gozzo endemico e del cretinismo. *Boll. d. R. accad. med. di Roma,* 1-11, 1916.

Aschoff. *D. med. Woch.*, p. 1214, 1912.

Balp S. Considerazioni sull'endemia tiroidea. *Riv. sperim. di freniatria,* 1°, 1915.

Id. Dati statistici ed eziologici sull'endemia gozzo-cretinica nella provincia di Torino. *Giorn. d. R. accad. di medic.* di Torino, aprile 1904.

Bérard L. Anatomie et chirurgie du goitre. *Thèse de Lyon.* 1896.

Id. «Goitres», in *Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet,* 1908, XX, p. 125.

Biffi S. Sul cretinismo nella Val Camonica. *Gazz. med. italiana N. 40, appendice psichiatrica,* 3 Dic. 1860.

Id. Del cretinismo in Lombardia (Relazione della Commissione etc.). Milano, Bernardoni, 1864 (Biffi, opere complete, Vol. II, 1902).

Billet. Observations sur le recénsement des personnes atteints de cretinisme, etc. in «Lettre a m. le docteur Morel», *Annales d'Hygiéne,* 1853.

Bircker E. Die Ätiologie der endemischen Kropfes. *Ergeb. d. chirurgie u. Orthop.*, V, 1913.

Id. Das Kropfproblem. *Beitr. z. Klin. Clir.*, 89, 1914.

Blauel u. Reich. Versuche über kunstliche Kropferzeugung. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 83, 1913.

Bonomi S. Rapporto intorno alla genesi della endemia cretinica. *Ann. univ. di medicina,* Milano, Agosto-Settembre 1858.

Breitner. Ueber Ursache und Wesen des Kropfes. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1912, N. 2.

Id. Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Kropfigen Erkrankungen der Schilddrüse. *Mitteil. aus. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 25, 1913.

Cameron u. Vincent. Note on an enlarged thyroid occurig in an elasmobranch fish. *Journ. of. med. rescarch*, 27, 1915.

Carle. *La Riforma medica*, 191, 1888.

Carrison Mac. The etiology of. goitre. London 1912 e *The Lancet*, 1913.

Id. Experimental researches on the etiology of endemic goitre. *Indian Journ. of. med. rescarch.* 2, 1914.

Cavatorti P. Il gozzo in Italia, Parma, Tip. Cooperativa parmense, 1907.

Cavina G. Gozzo sperimentale. *Arch. di Farmac. Sperim.*, 1914.

Id. Per la lotta contro il gozzo endemico in Italia. *Il policlinico*, S. P., 1920.

Cerletti e Perusini. Studi sul cretisnimo endemico. *Ann. d. R. Istituto Psichiatrico della R. Univ. di Roma*, III, f. 2, 1904.

Id. Sopra alcuni caretteri descrittivi antropologici nei soggetti colpiti dalla endemia gozzo cretinica. *ibid*, IV, 1905.

Chagas C. Ein neuentdeckter Krankheitprozess des Menschen. *Mem. do Instit. Oswaldo Cruz*, Rio di Janeiro, 3, 219, 1911.

Comisetti. Annotazione sull'attitudine degli italiani al servizio militare. Firenze, 1867.

Coulon. de. Ueber Thyreoidea und Hypophysis der Kretinen. *Virchow' S. Arch.*, 47, 1897.

Dallara V. Sulla causa del cretinismo. Milano, Galli, 1892.

Davidson. Ueber den schlesischen Kropf. *Virchow' S. Arch.* 205, 2, 1911.

Id. *Berl. Klin. Woch.* N. 46, 1911.

De Luc. Lettres sur l'histoire de la terre, 1778 (con notizie sul cretinismo nel vallese).

De Renzi S. Topografia e statistica medica della città di Napoli etc., 1845

Dieterle, Hirschfeld, Klinger. Epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf. *Arch. f. Hygiene.* 81, 1913.

Doderlein P. Appunti storico-descrittivi sulla sorgente minerale salina di Poiano. *Memor. R. Accad. di Sc. Lett. ed Arti di Modena*, t. IV., 1862.

Dor L. Pathogénie et Anatomie pathologique des goitres et der cancers thyroïdiens. *Gaz. dei hôpit.*, *3 april et 2 mai* 1903.

Dubini. Il cretinismo in Val d'Aosta. *Gazz. medica di Milano*, 1845 N. 33, 1847 N. 46.

Ebbelt. Die Ätiologie der endemischen Strumen. *Norsk Magazin f. Lägevidenskaben*, N. 10, 1910 (*Rif. in Deut. med. Woch.* 2305, 1910).

Ewald. Zur Frage der Kropfätiologie. *Deut. med. Woch.*, N. 16, 1910.

Fabre. Traité du goitre et du cretinisme. Paris, 1857.

Facen Iacopo. Del gozzo e del cretinismo nelle Alpi venete. *Gazz. med. Lomb.* 1851 N. 19, e 1864.

Facheris. Dalle malattie più comuni nel dipartimento del Serio. Bergamo, 1804.

Ferraris. *Giornale delle Sc. mediche di Torino*, 1838-1840.

Fjellander. Endemische Struma im Husbydistrikt. (*Rif. in Deut. med. Woch.* 1713, 1911).

Fodéré. Essai sur le goitre et le crétinage. Torino 1792.

Fordyce. The relation of diet to thyroid activity. *Brit. med. Joun.*, 1, 1907.

Galli M. A. Il gozzo e il cretinismo nella provincia di Bergamo, Bergamo 1882 (e *Annali d. min. Ind. e Commercio*).

Gautier A. *Eaux potables* (in Encyclopedie d'Hygiène, 2, 1890).

Gaylord a. Marsh. Carcinoma of the thyroid in the salmonoid fishes. Washington, 1914.

Giordano Gv. C. Eziologia del gozzo e del cretinismo. Torino, 1866.

Gockel A. Die Radioaktivität von Boden und Quellen. Brauschweig, 1914.

Grange. Rapport sur le goitre et le cretinisme, Arch. des missions scientifiques, Paris, 1850.

Grassi B. Sulla etiologia del gozzismo. *Tumori*, IV, 1°, 1914 (ove sono riassunti i precedenti 5 lavori con *Munaron*).

Haquet. Viaggio scientifico dalle acque Dinariche alle Noriche, negli anni 1781 e 1782 (citato da Köstl).

Hesse. Die Verbreitung des Kropfes im Königreich Sachsen. *D. Arch. f. Klin. med.* 102, 1911, e 110, pag. 338.

Hunsiker. Der Kropf eine Anpassug an jodarme Nahrung. Berna, 1915.

Jeandelize P. Insuffisance thyroidienne et parathyroidienne. Paris, Bailliere, 1903.

Joly I. Radioactivity and Geology. Londra, 1909.

Jones. (Il gozzo nel Sud-Est America). *The journal of the amer. med. assoc.* Chicago, 31 Agosto 1918.

Klinger. Experimentelle Untersuchungen über den endemischen Kropf. *Arch. f. Hygiene*, 86, 1917.

Knappenburg B. D. G. Kropf und trinkwasser. *Geneeskund Bladen*, 21, N. 6, Giugno 1919.

Kolle W. Ueber Ziele, Wege u. Probleme der Erforschung des endemischen Kropfes. *Corresp. f. Schweiz. Ärtze*, N. 17, 1909.

Köstl. Il cretinismo endemico quale oggetto di pubblico provvedimento. Trad. it., Milano 1859.

Kraus. Rosenbusch u. Maggio. Kropf. Kretinismus u. die Krankheit von Chagas. *Wien. Klin. Wock.* N. 35, 1915.

Kutschera, von A. Die Übertragung des Kretinismus von Mensch auf Tier *Wien. Klin. Woch.*, N. 45, 1910.

Id. *Med. Blättern*, Wien, XXXII, 1909.

Id. *Der Amtsarzt*, N. 12, 1911.

Id. *Prager med. Woch.* XXXIX, N. 13, 1914.

Id. *Munch. med. Wochenschr.*, N. 8, 1913.

Langhaus u. Wegelin. Der Kropf der weissen Ratte. Berna, Haupt, 1919.

Landsteiner, Schlagenhaufer u. Wagner von Jauregg. Experiment. Untersuchungen über die Aetiologie des Kropfes. *Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch., Mathem. Naturw.-Klasse.* 123, Ab. III, 1914.

Le condizioni sanitarie della Provincia di Milano. Atti d. commiss. d'inchiesta nominata dal Prefetto di Milano comm. A. Basile per le indagini sulla pellagra. Milano, 1885.

Lobenhoffer. Verbreitung des Kropfes in Unterfranken. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. med. u. chir.* 24, 475, 1912.

Lombroso C. Ricerche sul cretinismo in Lombardia. *Gazz. med. italiana. append. psichiatrica del* 1 agosto, 3 ott., 5 dic., 1859.

Lussana. Studi sul cretinismo in Lombardia. Milano, 1860.

Lustig e Carle. Sull'etiologia del gozzo endemico. *Giornale della R. Accad. di med. di Torino*, agosto, 1890.

Malacarne V. Sui gozzi e sulla stupidità che in alcuni paesi li accompagna. Torino, 1789.

Marine a. Lenhart. Observations and experiments on the so called thyroid carcinoma of brock trout, a. its relation to ordinary goitre. *Iourn. of. Exper. med.*, XII, 311, 1910.

Id. *Bull. of. the J. Hopkins Hospital*, XXI, N. 229, Baltimora.

Id. *Iourn. of Exper. med.* XIII, 1911.

Marine. *Journ. of Exper. med.* XIX, N. 377, 1914.

Marsh u. Vonwiller. Thyroid tumor in the sea bass (Serranus). Iourn. of cancer research, I, 1916.

Menis. Saggio di topografia medica della provincia di Brescia. Brescia, 1837.

Messerli. Contrib. à l'étude de l'étiologie du goitre endémique. Losanna, Rue, 1913.

Missiroli. La tiroide negli animali a digiugno ed in quelli rialimentati. *Pathologica*, 2, pag. 38.

Morgenstern S. Ueber einige mineralogische Bestandteile der Schilddruse. *Arch. f. anat. u. Physiol.*, *Physiol.* Abt., 2, 2, 1912.

Monéri A. Recherches nouvelles sur la fontion iodée de la Glande thyroïde. Lyon, Legendre d. c., 1903.

Morselli E. Intorno al numero ed alla distribuzione geografica delle frenopatie in Italia. Milano, Rechiedetti, 1885.

Meyer-Ahrens. Communication historique sur la distribution geographique du cretinisme en Suisse. Tubingen, 1850. (contiene l'art. di Schneider sul cretinismo nel Bernese).

Niepel. Traité du goitre et du cretinisme. Parigi, 1851, 1852.

Parola. Saggio di climatologia e di geografia nosologica in Italia. Torino, 1881.

Parona C. F. Trattato di geologia.

Philippe E. Ueber sogennante Kropfwasser som Standpunkte des Chemikers. Mitt. a. d. Gebiete des Lebensmittel. *u.* Hygiene, V., 1, 1914.

Pick L. Der Schilddrüsenkrebs bei Salmoniden. *Berl. Klin. Woch.*, N. 46, 1095.

Pighini G. Per la profilassi del gozzo endemico in Italia. *Policlinico*, S. P., fas. 43, 1919.

Plehn. Bösartiger Kropf dei Salmoniden. *Allg. Fischerei eit.*, *München*, 1902.

Id. *Wien. Klin. Woch.*, XXV., 19, 1912.

Potter A. Experimentelle Prufung der bei Ratten durch Leitungswasser von sonstigen Trinkwasserproben ausgelösten Veränderungen der Schilddruse. Ned. Tiydscht Geneesk. p. 2238, Giugno, 1919.

Poppi A. L'ipofisi cerebrale, faringea, e la glandola pineale in patologia. Bologna, 1911.

Postiglione. Memorie patologiche pratiche sulla natura del gozzo. Firenze, 1811.

Pozzi G. B. Memorie mediche intorno a Lecco e al suo territorio, 1873.

Predieri P. Osservazioni di medicina geografica. *Ann. d. Sc. naturali di Bologna*, 1850.

Rapport de la Commission créé par S. M. le Roi de Sardaigne pour étudier le crétinisme. Turin, Imprimerie Royale, 1848.

Répin, Ch. La pathogénie du goitre endémique. *Rev. gén. des sciences publ. et appliques* N. 17, 15, Sept, 1910.

Id. Goitre expérimental. *C. r. d. la Soc. d. Biol*, 29, Juillet 1911.

Id. Les eaux goitrigénes. *Rev. d' hygiène*, 20 Avrie 1913.

Id. e **Roux.** Nouvelles recherches sur la radioactivité des sources goitrigénes. *C. r. d. séances de l' ocad. d. sciences.*

Risultati della inchiesta sulle condizioni igieniche e sanitarie nei comuni del Regno. *Direzione Generale della Statistica*, Roma, 1886.

Roesch. Beobachtungen über den kretinismus. Tubingen 1844 e 1851.

Rondoni P. e **Bellini A.** Su di una piccola epidemia di gozzo nella campagna fiorentina. *Riv. crit. di clin. med.*, N. 10, 11, 1919.

Sacco. Carta geolgica dell' Appennino Emiliano.

Saint-Lager. Ètudes sur les causes du crétinisme et du goitre endémique. Paris, 1867.

Id. II. Serie, Lione, 1868.

Sasaki I. Zur experimentellen Erzeugung der Struma. *D. Zeit. f. Chir.*, 119, 3-4, 1912.

Schlagenhaufer u. Wagner v. Iauregg. Beiträge zu Aethiolog. u. Pathol. d. endemischen Kretinismus. Leipzig u. Wien, Denticke, 1910.

Schiötz. Die Strumfrage. *Dent. med. Woch.*, 714, 1914.

Schittenhelm u. Weichardt. Der endemische Kropf. Berlin. Springer 1912.

Schulz H. Ueber den Kieselsäuregehalt der Menschlichen Schilddrüse. *Bioch. Zeit.*, 46, 5, 1912.

Sormani. Geografia nosologica d' Italia. *Annali di statistica de Minist. d' Agricoltura, Ind. e Comm.*, Serie II, VI., 1882.

Studio sulle endemie del Cretinismo e del Gozzo. *Ann. d. Agricol.*, pubblicati dal Minist. di Agricoltura., 1887.

Statistica dei sordomuti, dei ciechi, degli idioti e dei cretini. *Ann. di statistica*, S. 3, 7, Roma, 1883.

Tacchini. Osservazioni intorno al cretinismo nelle valli bergamasche. Pavia, 1859.

Tamburini A. Relazione sulla etiologia, profilassi e cura del cretinismo endemico. Atti in *Riv. Sperim. di Fren.*, XLVII, 1-2, 1910.

Tonberg. Beeinflussung der Schilddrüse durch einseitige Fleischnahrung. Rif. in *D. med. Woch.* N. 24, 1910.

Tassani Alessandro. Notizie fisico-igieniche sulla Provincia di Como. Milano, Bernardoni, 1865.

Tenchini L. e **Cavatorti P.** Sulla morfologia della gl. tiroide normale nell' uomo. *Att. accad. Lincei*, S. 5, Vol. VI., 7 Aprile 1907.

Taussig. Kropf u. Kretinismus. Iena, 1912.

Thea. *Il Policlinico.* S. P., N. 24, p. 739, 1903.

Torri. La tiroide nei morbi infettivi. *Il Policlinico.* Vol. 3°, 1900.

Vassale G. L' ipofisi nel mixedema e nell' acromegalia. *Riv. sper. di Fren.*, 1902, fasc. 2-3.

Vest. Cause del cretinismo in Carinzia, 1812.

Verga A. L' Abenberg, Guggenbühl e i cretini. Rapporto della Commissione creata da S. M. il Re di Sardegna per studiare il cretinismo. (Opere Complete, Milano, 1897. Il cretinismo in Lombardia. *Gazz. med it.*,

1850-51. Sul cretinismo nella Valtellina. *Ibid.*, appendice pzichiatrica, 2 Giugno 1856, N. 22.

Viard. Goitre endémique. Thése, Paris, 1912.

Volpi-Ghirardini e Zuccari. Sull' endemia gozzo-cretinica nella provincia di Udine. *Riv. sperim. di Freniatria,* XL, 4°, 1914.

Wagner v. Jauregg. Mixoedem u. Kretinismus. In: *Aschaffenburg's Hand. d. Psychiatrie,* 1912.

Watson. On the influence of a meat diet on the thyroid etc., Journal of physiol, 32 e 34, 1905 e 1906.

Wegelin. Zur Histogenese des Endemischen Kropfes. *Corr. f. Schwezer Aertze* N. 9, 1912.

Wilms. Experim. Untersuch. u. Ursachen des Kropfes. *Deut. med. Woch.* N. 13, 1910.

Zaccagna D. Nuove osser. sui terreni costituenti la zona centrale dell' appennino adiacente all' Alpe apuana. *Boll. D. R. Comit. Geolog. d' Italia.* 1898, Fasc. 3°.

Dall' Ospedale di S. Giovanni in Laterano (Sezione Medica - Primario Prof. A. Bignami) Roma

Sulla Sindrome " Xantocromia-coagulazione del Liquor „

Contributo clinico ed anatomo-patologico

DEL DOTT. G. PILOTTI

Ajuto negli Ospedali riuniti e Assistente nella R. Clinica Psichiatrica di Roma

(*Con una tavola*)

La speciale alterazione del liquido cefalo-rachidiano che è comunemente nota con la denominazione di « sindrome di xantocromia e coagulazione in massa del liquido spinale », è costituita:

1° da xantocromia del liquido cefalo-rachidiano.

2° da coagulazione in massa di esso, sia spontanea, sia con l' aggiunta di siero.

3° da leucocitosi, riscontrabile insieme ad emazie, nel centrifugato del liquido.

Le tensione del liquido è sempre debole; il liquido scola a goccia a goccia, qualche volta il deflusso di esso si arresta per la coagulazione che avviene già durante il passaggio lungo l' ago di puntura. La colorazione del liquido va dal giallo verdastro al giallo d' oro; qualche volta il liquido presenta delle tinte intermedie; altre volte un colorito bruno-giallastro. Il liquido appare ora limpido, ora torbido.

La quantità dell' albumina è di solito molto elevata, sebbene in grado diverso nei varj casi ed anche nelle diverse punture: Rindfleisch, caso I: 2,4 ‰; Tedeschi: 22,8 ‰; Derrien, Mestrezat e Roger tra 4 e 10,80 ‰ (in diverse punture); Mestrezat e Roger: 9-10 ‰; Signorelli 24 ‰; Demole (1ª puntura, coagulazione): 24 ‰ (2ª puntura, non coagulazione): 2 ‰; Villaret e Rives: 5,50 ‰; Blanchetière : 25-27 ‰, etc.

Il contenuto in fibrinogeno è anche molto abbondante. Fornaca L. ha trovato, infatti, la fibrina nella quantità di 0.60 gr. per mille; Blanchetière e Lejonne gr. 1,70 - 1,60 - 1,63 per mille; Mestrezat: 0,65 per mille.

Accanto al fibrinogeno si trovano in forte proporzione le altre albumine del sangue: la serina e la globulina (Derrien, Mestrezat e Roger etc.).

Nel liquido è stata trovata la presenza di emoglobina, di pigmenti biliari, di urobilina.

Il peso specifico è elevato: in media 1015 (Fornaca L. p. sp. 1019; Tedeschi 1018 etc.).

Il liquido coagula spontaneamente.

La coagulazione spontanea del liquido si produce generalmente dopo una diecina di minuti dall' estrazione; qualche volta dopo un tempo più lungo, mezz' ora, qualche ora. Il liquido coagula in massa e assume l' aspetto della gelatina; la consistenza del coagulo è tale che si può rovesciare la provetta senza che il contenuto si versi; ma con la retrazione del reticolo fibrinoso, viene a separarsi dal coagulo una piccola quantità di liquido giallastro. Il coagulo non ha sempre, nelle successive punture, lo stesso volume: in genere questo decresce nello stesso individuo da una puntura all' altra. Qualche volta si può constatare il fenomeno della coagulazione per un periodo di tempo molto lungo (settimane, mesi), altre volte la coagulazione non si produce che per un periodo di tempo molto breve (anche 24 ore). Di solito, ma non sempre, vi è un parallelismo tra la xantocromia, la coagulazione e il contenuto di albumina del liquido.

In alcuni casi si è osservato che la coagulazione del liquido estratto non avveniva spontaneamente, ma solo aggiungendo del siero fresco di sangue. Ciò per il fatto che in questi casi, pur essendo il liquido ricco di fibrinogeno, mancava tuttavia il fibrin-fermento in quantità sufficiente.

L' esame citologico del liquido spinale dimostra la presenza di una quantità notevole di globuli rossi sani o in via di alterazione e quella di globuli bianchi in proporzione variabile. Sono in genere dei linfociti, più raramente linfociti e polinucleari. Froin e Foy vi hanno segnalato degli emato-macrofagi, altri hanno trovato cellule granulo-adipose, elementi di tumore, ecc.

Questa sindrome venne descritta per primo da Froin, nel 1903, sebbene Babinski avesse già precedentemente rilevato delle modificazioni simili, nel liquido spinale di un suo malato di meningite fibrinosa emorragica, di probabile natura sifilitica.

Dopo le osservazioni di Froin e Babinski molti nevrologi francesi si sono interessati di questa alterazione del liquido, cefalo-rachidiano; essa è stata poco diffusamente studiata in Germania, ed, in Italia, è nota per uno scarso numero di osservazioni isolate.

Per quanto mi risulta da accurate ricerche bibliografiche essa è stata osservata in 57 casi [1]. La sindrome si manifestò in 25 casi di tumore del midollo spinale, o delle vertebre con penetrazione nel canale rachideo; in 2 casi di meningite cerebrospinale purulenta, in 3 casi di meningo-mielo-encefalite fibrino emorragica, in un caso di meningite da meningococco, in un caso di meningite da parameningococco, in 5 casi di meningite tubercolare, in 3 casi di meningo-mielite sifilitica, in 5 casi di meningite fibrinosa emorragica, in 5 casi di meningo-mielite subacuta di natura ignota, in 2 casi di morbo di Pott, in 2 casi di paralisi di Landry, in un caso di traumatismo vertebrale ed in 1 caso di compressione midollare, di natura non precisata.

Dal punto di vista della natura dell' infermità si possono raggruppare i casi noti come nello specchio seguente:

I. Tumori.

a) delle meningi: Rindfleisch, caso I (probabile sarcomatosi). Rindfleisch, caso II e caso III (sarcomatosi diffusa delle meningi molli) (nel liquido del caso I, coagulazione in massa, negli altri due casi reticolo sottile). Quinke (linfosarcoma). Blanchetière e Lejonne (sarcoma della dura madre). Schwarz (gliosarcoma). Reichmann (neurofibromi: 1 intradurale e 1 intramidollare). Assmann (meningite carcinomatosa). Schnitzler (sarcoma della pia). Heilig (psammona). Barruch (tre casi di tumore della cauda non classificati). Signorelli (gliosarcoma del III. — IV segmento cervicale di origine me-

[1] Mentre il mio lavoro era presso la Redazione della *Riv. di Fren.*, son venuto a conoscenza di una pubblicazione di Villaret e Saintgirons (*Paris médical*, 15 maggio 1920); i quali comunicano 2 nuovi casi di coagulazione massiva del liquido spinale.

Un altro caso è stato recentemente pubblicato da Souques et Lantuéjoul (*Rev. Neurol.*, n. 2, 1920); un altro ancora da Charles W. Hitchcock, senza autopsia (*Journ. of the med. Association* 19 mai 1917. Riass. in *Rev. Neurol.*, n. 4, 1920). Una rivista sintetica sull'argomento ha pubblicato (*Rev. Neurol.*, 1920, n. 4) Lantuéjoul.

ningea). Klieneberger, caso I (fibroma): caso II (tumore non classificato). Roccavilla, caso IV (probabile neoplasma), caso VIII (linfosarcoma endorachideo).

b) delle meningi ed intramidollare: Dufour (sarcoma).

c) delle vertebre: Marinesco e Radovici, caso III (osteo-sarcoma). Demole (cancro delle vertebre ed intrarachideo). Rawen caso XXII (linfosarcoma metastatico con diffusione alle meningi).

d) tumore del midollo (senz' altra designazione più precisa) Siemerling caso II; Iancke caso I (neurofibroma). Flatau (tumore maligno della cauda).

II. Meningiti.

a) Meningite cerebro-spinale purulenta: Froin e Foy; Marinesco e Radovici, caso IV.

b) Meningo-mielo-encefalite fibrino-emorragica: Roccavilla, caso I (da stafilococco piogeno aureo); Roccavilla, caso VII (di probabile natura piogena): Roccavilla, caso V (da stafilococco piogeno citreo).

c) Meningite cerebro-spinale epidemica da meningococco di Weichselbaum: Roccavilla, caso VI.

d) Meningite cerebro-spinale da parameningococco: Ravaut e Krolunitsky,

e) Meningite tubercolare: Debré e Paraf; Roccavilla caso III (meningo-encefalite); Roccavilla, Caso VII; Fornaca (meningite probabilmente tubercolare); Sicard e Descomps (probabilmente tubercolare).

f) Meningo-mielite sifilitica subacuta: Tinel e Gastinel; Cestan e Ravaut (probabilmente sifilitica); Launois, Froin e Ledoux.

g) Meningite fibrinosa emorragica: (di probabile natura sifilitica; nei casi di Babinski; Froin, caso I e caso II: Tedeschi: di natura ignota nel caso IV di Froin).

h) Meningo-mielite subacuta di natura ignota: Derrien, Mestrezat, e Roger; Arcangeli; Marinesco e Radovici, caso I e caso II.

i) Pachimeningite vertebrale di natura ignota: Dide.

III. Morbo di Pott: Villaret e Rives; Verhvoogen e Dustin.

IV. Paralisi di Landry: Donath; Froin, caso II.

V. Traumatismo vertebrale: Porot.

VI. Compressione midollare di natura non precisata: Marie, Foix e Bouttier.

La sindrome, di cui ci occupiamo, fu osservata, d'ordinario, in individui non molto avanzati in età, con decorso per lo più acuto e subacuto. più di rado cronico.

Nei casi in cui fu osservata si constatarono manifestazioni cliniche diverse;

Paralisi flaccida inferiore di moto (spesso anche di senso) nei casi di: Dufour; Marinesco e Radovici, caso III: Roccavilla caso I, caso IV, caso VIII: Rawen, caso XXII.

Paralisi spastica inferiore di moto (spesso anche paralisi di senso); nei casi di: Babinski; Rinfleisch caso I: Sicard e Descomps; Derrien, Mestrezat e Roger; Blanchetière e Lejonne; Signorelli; Flatau; Marinesco e Radovici, caso I e caso II; Villaret e Rives; Reichmann.

Meningite o una menigo-mielite nei casi: Froin, caso I, caso III e caso IV; Rindfleisch, caso II (sindrome incerta tra la meningite Tbc. e il tumore cerebrale); Rindfleisch. caso III; Arcangeli, Debrè e Paraf; Tinel e Gastinel; Launois, Froin e Ledoux; Ravaut e Krolunitzky; Roccavilla, caso II, caso III, caso V, caso VI, caso VII, Assmann; Marinesco e Radovici caso IV.

Sindrome di Landry nei casi: Froin, caso II; Donath, Verhvoogen e Dustin.

Sindrome della cauda equina nei casi di: Cestan e Ravaut; Fornaca; Tedeschi; Porot; Baruch (3 casi).

Sintomi da compressione (senza altre più precise indicazioni) nei casi di: Marie, Foix e Bouttier: Demole; Quinke; Heilig.

Sintomatologia spinale complessa nel caso di Schwarz.

Non è nota la sintomatologia presentata dai casi di Assmann; Schnitzler; Klieneberger caso I e caso II; Siemerling, caso II; Iancke, caso I.

La natura della malattia si è potuta accertare in 12 casi di tumore con l'autopsia, in 8 casi di tumore con l'atto operativo.

I 12 casi di tumori accertati con l'autopsia sono quelli di Rindfleisch, caso II e caso III (sarcomatosi diffusa delle meningi): Dufour, (sarcoma a piccole cellule inglobante tutte le radici lombosacrali, la midolla sacrale e il cono terminale); Blanchetiére e Lejonne (sarcoma della dura madre rachidea dorsale, senza meningite); Signorelli (glio-sarcoma del 3° 4° segmento cervîcale, di probabile origine meningea con compressione midollare:) Demole (metastasi cancerîgne multiple nella colonna vertebrale, di cui 2 penetranti nel canale rachideo; compressione del midollo a livello del rigonfiamento lombare e della coda di cavallo); Roccavilla caso VIII (metastasi linfosarcomatose endorachidee a livello della IXª e Xª vertebra dorsale, con mielite trasversa da compressione ed obliterazione anulare totale degli spazi subaracnoidei); Quinke (metastasi linfosarcomatose endorachidee); Assmann (metastasi cancerigne nelle meningi); Schnitzler (sarcoma nodulare diffuso della pia madre, alla base del cervello e a tutto il midollo spinale); Heilig, (psammoma all'altezza della 2ª vertebra toracica); Rawen, (linfosarcoma metastatico a livello della 1ª e 2ª vertebra lombare, ed infiltrazione diffusa della pia madre, con cellule sarcomatose.)

Gli 8 casi di tumore, constatati con l'atto operativo, sono i seguenti: Schwarz (glio-sarcoma all'altezza del 3° 4° segmento cervicale): Reichmann (2 neurofibromi: uno intradurale e uno intramidollare con fatti di compressione a livello della 7ª 9ª vertebra toracica): Baruch (3 tumori della cauda equina non classificati) Klineberger, caso I (tumore non classificato) e caso II (fibroma all'altezza della 2ª 3ª vertebra lombare); Jancke (caso I) neurofibroma.

Conosciamo il reperto necroscopico anche del caso di Cestan e Ravaut, in cui all'autopsia si trovò una meningo-mielite fibrosa probabilmente sifilitica della regione sacrale, con sinfisi delle meningi e diffusione del processo della meninge molle, da una parte, al midollo, dall'altra alla dura madre.

Nel caso di Tedeschi, all'autopsia si trovò una meningite cronica, probabilmente sifilitica, del cono e della cauda, con sinfisi delle meningi.

Sicard e Descomps trovarono, alla necroscopia, una pachileptomeningite costituente una guaina perimidollare dal X° segmento dorsale al II° segmento sacrale con sinfisi meningea incompleta e con formazione di « tasche meningee ». Basandosi sulla presenza di cellulè giganti la giudicarono di natura bacillare, malgrado la ricerca negativa del bacillo di Koch.

Launois, Froin e Ledoux. constatarono all'esame anatomico una meningo-mielite sifilitica, con sinfisi meningea obliterante, bloccante il cono durale.

Tinel e Gastinel, allo studio anatomico, trovarono associate una meningo-mielite sifilitica e delle vere radicoliti trasverse della coda di cavallo; con assenza di qualsiasi processo sinfisario delle meningi e di loggette meningee.

Roccavilla, nel caso I e nel caso V trovò, all'autopsia, una meningo-mielo-encefalite fibrino-emorragica, nel caso I da stafilococco piogeno aureo, nel caso V da stafilococco piogeno citreo. Nel caso VII dello stesso autore, il reperto anatomico fu quello di una meningite tubercolare fibrinosa, principalmente della base cranica.

Verhvoogen e Dustin trovarono all' autopsia una tubercolosi delle vertebre cervicali.

Marinesco e Radovici, nel loro caso II, trovarono un reperto necroscopico di meningo-mielite di natura non precisata, tra la VIª e la XIª radice dorsale, con aderenza delle meningi alla superficie midollare.

In altri casi si potè stabilire con gli esami bacterioscopici e culturali la natura della malattia: casi di Debré e Paraf, Roccavilla caso III etc. — Ed, in un numero rilevante di casi, che non giunsero all' autopsia, o questa non potè essere eseguita, la natura del processo morboso rimase ignota.

La patogenesi della sindrome di Froin-Babinski è molto discussa.

La xantocromia, secondo la grande maggioranza degli AA. (Bard, Millian, Froin, Rawen, Marinesco etc.) deve essere attribuita all' invasione degli elementi del sangue negli spazi sottoaracnoidei e alle modificazioni subite dai globuli rossi e dal pigmento emoglobinico nell' ambiente del liquido cefalo-rachidiano. L' emoglobina si trasforma, qui, nei suoi pigmenti derivati per un processo di biligenesi emolitica locale (Froin, Guillain e Troisier, etc.).

La penetrazione degli elementi del sangue negli spazi sottoaracnoidei è dimostrata dalla presenza di globuli rossi, sani od alterati, nel sedimento; da quella della emoglobina in natura (Donath) o dei pigmenti derivati: emocromogeno (Tedeschi); pigmenti biliari (Froin e Foy, Roccavilla etc.); urobilina (Fornaca etc.): ed infine è dimostrata dalla presenza, nel liquido estratto, delle albumine del plasma e più particolarmente del fibrinogeno, che, in condizioni normali, non è contenuto nel liquido cefalo-rachidiano (Anglada).

Nella maggior parte dei casi, la penetrazione degli elementi del sangue non si può spiegare che ammettendo delle emorragie meningee piccole e ripetute; anche in caso di tumore del cavo rachideo, si è, in generale, ritenuto (Reich, etc.) che la sostanza colorante del liquido xantocromico sia un derivato della sostanza colorante del sangue e se ne è cercata la causa in emorragie multiple, nel tessuto neoplastico. E Reich, che si è occupato di questa questione, afferma che la colorazione gialla del liquido spinale si osserva in tutti i processi morbosi del sistema nervoso centrale, che hanno tendenza alle emorragie, ma che vi sono specialmente predisposti i tumori del cervello e del midollo spinale che affiorano alla superficie.

L'iperalbuminosi che nella sindrome di xantocromia e coagulazione in massa è spesso rappresentata da un tasso molto elevato, fino al 25-27 d'albumina per mille, trova la sua spiegazione nella essudazione infiammatoria delle meningi, quando la sindrome si manifesta in casi di meningite o meningomielite circoscritta. Inoltre la sinfisi meningea che spesso si determina per l'aderenza della leptomeninge alla dura madre spinale, impedisce l'afflusso del liquor nello spazio chiuso che essa delimita, favorendo quindi un abbassamento della pressione locale e lo stabilirsi di una stasi sanguigna e linfatica, che agevola il passaggio delle sostanza albuminoidi del plasma negli spazi sottoaracnoidei.

Infine le facili emorragie nei tessuti infiammati contribuiscono ad aumentare la quantità delle sostanze albuminoidi contenute, in questi casi, nel liquido spinale.

Quando invece il substrato anatomico della sindrome di Froin-Babinski è costituito da una produzione neoplastica, l'abbassamento della pressione del liquor nella tasca più o meno completamente isolata, la stasi prodotta dalla compres-

sione del tumore, insieme alle emorragie frequenti in questi tessuti neoformati, spesso molto riccamente vascolarizzati come i sarcomi, sono le cause principali dell' aumento del contenuto in albumina del liquor.

Ma il fatto più saliente della sindrome di Froin-Babinski è la coagulazione in massa del liquor. Questa si produce per la trasformazione in fibrina del fibrinogeno, contenuto anormalmente nel liquido cefalo-rachidiano, sotto l' azione del fibrin-fermento.

Il passaggio del fibrinogeno del sangue, nel liquido spinale, si è cercato di spiegarlo con l'emorragia meningea e « probabilmente con delle emorragie capillari, piccole e ripetute (Marinesco).

Un altro fattore a cui deve attribuirsi una grande importanza nella produzione del fenomeno della coagulazione massiva è l'infiammazione delle meningi. È noto che l'essudato che passa attraverso le sierose infiammate è caratterizzato dall'abbondanza di sostanze albuminoidi e specialmente di fibrinogeno. Ma a ciò si può facilmente obbiettare che, nelle comuni forme di meningite, la coagulazione in massa non si osserva, e ciò probabilmente perchè, se anche, in questi casi, il fibrinogeno passa nel liquido spinale, viene decomposto da qualche sostanza anticoagulante che può eventualmente trovarsi nel liquido stesso, e quindi riassorbito, o perchè la tensione elevata del liquido ne favorisce il circolo (il deflusso); ed anche, che la coagulazione del liquido spinale si osserva in una percentuale di casi di tumore spinale presso a poco eguale a quella dei casi di meningite circoscritta di qualunque natura essa sia. Ora, solo in un numero limitato di casi di tumore spinale si può spiegare la coagulazione del liquor con l' intervento del processo infiammatorio a carico delle meningi, poichè generalmente non si osserva un processo infiammatorio concomitante col neoplastico. Occorre quindi cercare altre ragioni per spiegare la sindrome di Froin-Babinski. — Sicard e Mestrezat invocano una disposizione anatomica speciale, che si può trovare realizzata sia nei tumori, sia nelle meningiti, la quale consisterebbe in ciò, come del resto è stato provato in alcuni casi giunti all'autopsia, che si costituirebbe una tasca terminale meningea, isolata, una specie di vaso chiuso, in cui il liquido cefalo-rachideo stagna, senza partecipare alla grande corrente generale,

per il fatto che le sue vie di riassorbimento abituali (guaine perivasali), sono il più spesso in parte ostruite, inglobate o compresse dalla sinfisi meningea o dal tumore.

In questo caso la permeabilità della meninge dal di fuori al di dentro è nulla rispetto al joduro di potassio (Froin, Roccavilla) e ai nitrati (Derrien, Mestrezat e Roger, etc.): è pure ugualmente nulla dal di dentro al di fuori al collargolo (Froin e Foy). Per tutto ciò, osservano Mestrezat e Roger, se si produce una emorragia in questo vaso chiuso o soltanto una trasudazione del plasma sanguigno, attraverso i capillari superficiali di lesioni molto vascolarizzate, gli elementi ed i principi stravasati soggiorneranno in questo liquido spinale stasico: donde la persistenza del colorito giallo e della coagulazione in massa che si può opporre alla rapida scomparsa della xantocromia e all'assenza di coagulazione, constatata nelle emorragie meningee banali, diffuse in tutto il liquido spinale, e facilmente riassorbite.

Io ritengo che, per lo stabilirsi di questa sindrome, abbia maggiore importanza la diminuzione della pressione, costantemente osservata in questi casi, nel liquido spinale raccolto nella sacca meningea isolata, e dovuta con tutta probabilità al mancato o deficiente afflusso del liquido secreto dai plessi coroidei, piuttosto che l'ostacolo al deflusso del liquido stesso, per la ostruzione delle guaine perivasali. Poichè è ben difficile ammettere l'ostruzione completa di tutte le vie di scarico del liquido; esse saranno limitate, ma devono esistere. Mi sembra invece importante il fatto che, venendo a diminuire, nella tasca meningea circoscritta, la pressione del liquor, viene anche a mancare la spinta, la vis a tergo necessaria al suo deflusso, per le normali vie del suo circolo.

Inoltre l'abbassamento della pressione locale facilita il passaggio degli elementi del plasma sanguigno, attraverso le pareti dei vasi che si trovano nel tessuto che costituisce la tasca meningea.

Aubry attribuisce una grande importanza a certi particolari veleni microbici e cellulari che avendo un'azione elettiva sul sangue circolante e sulle superfici vasali determinerebbero il passaggio, nel liquor, di forti quantità di fibrinogeno.

In certi casi (Aubry) l'abbondanza di fibrinogeno del liquido dipende da una iperfibrinosi sanguigna. In caso di tumori è

anche verosimile, secondo Mestrezat e Roger, una trasudazione dei principi del plasma sanguigno che si effettua attraverso le pareti vasali nei neoplasmi molto vascolarizzati (ad es. nei sarcomi); del resto sono state osservate spesso delle emorragie in questi tessuti neoplastici.

L'ipotesi della cavità chiusa di Sicard e Mestrezat non è sufficiente però a spiegare quei casi, in cui non esisteva, al tavolo anatomico, una sacca meningea isolata. Vero è che alla produzione di un ostacolo al circolo del liquido spinale non è necessaria la formazione di una tasca chiusa, macroscopicamente riconoscibile, bastando talvolta, a determinare la stasi, un'intercettazione delle vie di deflusso del liquido spinale (rappresentate, secondo Cathelin, dalle guaine perivasali che si aprono a pieno canale nel liquido cefalorachidiano) per opera dell'essudato fibrinoso e dell'edema infiammatorio, senza che, per altro, si siano formate delle solide aderenze fra la dura e la pia madre.

In altri casi, in cui non esiste incistamento dimostrabile del liquido, la spiegazione della coagulazione massiva è data da particolari proprietà inogene dei germi (Roccavilla) che determinano il processo flogistico meningeo.

STORIA CLINICA.

Lom.... Rosa, di anni 17. Sala Maggiorani n. 17. Ingresso 25 Marzo 1919.

Anamnesi. — Nubile. Ha avuto due fratelli morti in tenera età di malattia che l'inferma non sa precisare. Null'altro di notevole nell'anamnesi familiare. Nell'infanzia bronchite e rosalia. Mestruata all'età di 14 anni; le mestruazioni si sono quindi sempre succedute regolarmente. Non ha abusato di alcoolici. Nega lues ed altre malattie veneree.

Nel Novembre 1918 ebbe febbri influenzali, senza complicazioni bronco- polmonari e ne guarì completamente dopo otto giorni.

Da due anni soffre, ad intervalli irregolari, di cefalea che ha di solito la durata di un giorno e che cessa con il semplice riposo a letto.

Da circa due mesi avverte delle fitte dolorose di poca entità alla regione lombare e come un senso di stiramento all'addome; ha anche dei dolori poco intensi, imprecisamente localizzati alla regione esterna delle cosce, diffondentisi in modo vago anche alle gambe, non ai piedi.

Pure da circa due mesi è costretta a letto, perchè la stazione eretta e il cammino le provocano dolori intensi agli arti inferiori. Un mese fa provò ad alzarsi dal letto, ma fu costretta a ritornarci subito.

non essendo in grado di reggersi sulle gambe, che sentiva molto deboli, specie la sinistra. Da circa una settimana non riesce ad orinare spontaneamente. Fin dal principio della presente malattia ha una forte stitichezza, riuscendo a vuotare l' intestino, spontaneamente, solo ogni otto giorni. Da circa due settimane avverte senso di formicolio e di intormentimento di breve durata, ad intervalli, alla mano destra. La mattina si sveglia spesso con sudore alla fronte ed al collo. Mai febbre. Appetito discreto.

Esame obbiettivo: Ragazza bene sviluppata, di statura media. Sviluppo scheletrico armonico. Nessuna alterazione a carico della colonna vertebrale, tranne una leggera scoliosi lombare con concavità a sinistra e una lieve lordosi dorsale. Colorito della cute e delle mucose visibili pallido. Stato di nutrizione scadente. Lingua impatinata. Dentatura sana. Nulla a carico della retrobocca. Tiroide di volume normale. Apiressia.

Esame dei polmoni e del cuore negativo.

Polso radiale ritmico, uguale, a bassa pressione; frequenza 128 al minuto primo.

Respiri 18 al minuto primo.

Addome un po' tumido, poco trattabile, meteorico, nei quadranti superiori. Fegato e milza nei limiti normali. Vescica fortemente distesa; si palpa il fondo di essa a un dito trasverso sotto la linea ombellicale trasversa.

Non si notano ingorghi glandolari in nessuna delle stazioni linfatiche.

I genitali esterni sono sani.

Sistema nervoso. Funzioni psichiche completamente normali. Nulla d' abnorme a carico del linguaggio. Assenza di alterazioni trofiche della cute. Nulla di abnorme a carico dei nervi cranici, del collo e degli arti superiori.

Si nota una certa rigidità della colonna dorsale e lombare, sia nei movimenti di estensione che in quelli di flessione, insieme ad una limitazione nei movimenti di estensione e di flessione del tronco.

La pressione sulle apofisi spinose non provoca dolore. Le docce paravertebrali sono leggermente dolenti in corrispondenza della 3ª, 4ª, 5ª, vertebra lombare.

Notevole ipotonia degli arti inferiori.

Abolizione di tutti i movimenti attivi degli arti inferiori.

Abolizione della sensibilità tattile, termica, dolorifica, barica e vibratoria in ambedue gli arti inferiori, con estensione dell' anestesia in alto fino ad una linea che passa a tre dita trasverse al disopra del pube, sulla linea mediana, si continua, lateralmente, a un dito trasverso al disopra delle spine iliache anterior-superiori, quindi, a livello

delle creste iliache, e raggiunge la colonna vertebrale al livello della Va lombare. Subito al disopra della zona anestesica si nota una ristretta zona di iperestesia che si estende circolarmente, ininterrotta. Solo alla pianta del piede, d'ambo i lati, in corrispondenza del calcagno, persiste la sensibilità dolorifica in una zona cutanea della grandezza di una moneta di due soldi.

Abolito il senso di posizione dei diversi segmenti degli arti inferiori.

I tronchi nervosi non sono dolenti alla pressione.

Assenza, d'ambo i lati, dei riflessi patellari ed achillei, assenza dei plantari e degli addominali.

Non Babinski, nè Oppenheim.

Pupille uguali, bene reagenti alla luce, alla convergenza, all'accomodazione.

Evidente dermografismo vasoparalitico sul tronco.

Ritenzione di feci e di urine.

L'esame radiografico della colonna vertebrale (dorsale e lombosacrale) è riuscito completamente negativo. Nelle urine estratte col cateterismo, tracce di albumina. Nel sedimento: muco e qualche cristallo di triplofosfato ammonico-magnesiaco.

Cutireazione alla tubercolina marcatamente positiva.

Reazione di Wassermann nel siero di sangue negativa. (nel Liquor v. sotto).

Diario. — Durante la degenza che si è protratta dal 25 Marzo al 30 Aprile, data della morte, il quadro clinico si è conservato immutato. Solo l'anestesia si è elevata di qualche centimetro (circa due centimetri), al disopra della linea già descritta.

Ha sempre persistito la ritenzione di urine e di feci, a cui si ovviava, rispettivamente, col caterismo e con clisteri di solfato di soda e senna. Solo negli ultimi tre giorni di malattia la malata ha emesso spontaneamente le feci.

Le urine sono divenute gradualmente sempre più torbide, qualche volta ematiche, con numerosi corpuscoli di pus, emazie e batterii nel sedimento.

Dopo la prima decade di Aprile la malata ha cominciato ad aver febbre quotidiana, nelle ore pomeridiane, con remissione completa al mattino, e si è manifestato decubito alla regione sacrale, che è andato sempre più estendendosi ed approfondendosi nei tessuti.

Lo stato generale è andato progressivamente decadendo; il polso è stato sempre molto frequente, (circa 130 pulsazioni al m') anche all'infuori dei periodi febbrili.

Mai dispnea. Non si sono notate alterazioni di sorta a carico degli organi interni.

Nessun disturbo obbiettivo a carico degli arti superiori, del collo e dei nervi cranici.

1ª Puntura lombare (1 Aprile 1919) tra la IVª e la Vª vertebra lombare: il liquido dapprincipio defluisce a goccie, a pressione molto bassa. È di colorito giallo torbido. Se ne raccolgono circa 4, 5 cmc. in una provetta. Essendo la pressione molto bassa e temendo una otturazione dell'ago, si applica una siringa all'ago da puntura, aspirando leggermente. Si estrae così un liquido di colorito leggermente ematico, che viene raccolto in una seconda provetta per una quantità di circa 8 cmc.

Esaminato il liquido della prima provetta subito dopo la sua estrazione: reazione di Nonne-Apelt: intorbidamento intenso e rapido, per cui il liquido, insieme col reagente, assume un aspetto lattescente-giallognolo. La prova dell'albumina con l'acido nitrico è fortemente positiva: (facendo lentamente scorrere più di 1 cmc. di liquido, lungo le pareti di una provetta, contenente al fondo dell'acido nitrico, esso coagula in una massa compatta).

Nel centrifugato del liquido si trovano: numerose emazie, alcune ben conservate, altre deformate e frammentate, numerosi leucociti polinucleari e linfociti, e alcuni macrofagi.

Il liquido della 2ª provetta, lasciato a sè stesso, durante il tempo (circa 15 minuti) occorrente per l'esame del liquido della prima provetta (che non ha coagulato spontaneamente) ha invece coagulato in massa assumendo l'aspetto della gelatina. Al disopra del coagulo si ha una piccola quantità di siero giallastro, per l'altezza di circa un cm. nella provetta.

2ª Puntura lombare (10 Aprile 1919). tra la IIIª e la IVª vertebra: il liquido che fuoriesce a bassa pressione ha un colorito giallo tendente al verdastro; verso la fine compare del liquido di colorito ematico. Lasciato a sè stesso il liquido coagula rapidamente per 3|4 dell'altezza raggiunta da esso nella provetta; il siero che si separa è di colorito giallo-verdastro. Il coagulo ha un colorito leggermente ematico. Nel siero si constata la presenza di pigmenti biliari e di urobilina. Le culture eseguite con il liquido estratto (sia con la 1ª che con la 2ª puntura), per i diversi germi (prof. Sampietro), sono riuscite negative. Le ricerche dei bacilli di Koch nel liquido sono pure riuscite negative.

3ª Puntura lombare (18 Aprile 1919) tra la IVª e la Vª vertebra: da principio fuoriesce liquido a pressione leggermente aumentata (un piccolo getto), di colorito marcatamente giallo; poi la pressione diminuisce notevolmente, dopo fuoriusciti 3-4 cmc. di liquido, e il liquido esce a goccie. Il liquido viene raccolto in 3 provette successive. Il liquido della 1ª provetta (xantocromico) non si è coagulato neppure dopo 12 ore. Aggiunto del siero fresco di coniglio coagula rapidamente. Contiene albumina nella quantità del 25 per mille. Il liquido raccolto nella seconda provetta in soluzione anticoagulante di citrato di soda

viene iniettato nel peritoneo di una cavia, con esito completamente negativo dopo 40 giorni.

Il liquido raccolto nella 3ª provetta (emorragico) dopo qualche ora (5-6 ore) è coagulato in massa. La reazione di Wassermann eseguita nel liquido spinale, data la coagulabilità di esso, non ha dato risultati attendibili (R. Wassermann nel sangue: negativa).

La puntura tra la 12ª e la 1ª lombare e tra la 1ª e la 2ª lombare hanno esito negativo.

Autopsia. — Si è potuto praticarla solo parzialmente per il rachide. Nulla di abnorme si osserva a carico delle vertebre lombo-sacrali. È stato estratto il midollo lombare e tutto il midollo sacrale con la cauda equina. Il midollo lombare e il sacrale appaiono notevolmente aumentati di volume. L'ingrossamento del midollo va aumentando man mano che si procede dal midollo lombare verso l'estremità inferiore del midollo stesso. La dura madre è stata asportata insieme col midollo sottostante, perchè nella incisione longitudinale posteriore praticata su di essa, si è notata l'aderenza della dura alla pia madre. Le aderenze non sono molto tenaci, ma sono estese circolarmente a tutta la superficie del midollo. Le aderenze si estendono dalla estremità superiore del midollo estratto dal rachide verso il basso, fino al 3º segmento sacrale.

Si nota così la circoscrizione di una cavità la cui chiusura superiore è determinata dalle aderenze descritte e la inferiore è rappresentata dal cul di sacco della dura madre sacrale. I fasci di fibre della cauda aderiscono lassamente e parzialmente alla dura e fra di loro. Essi sono ricoperti da un essudato gelatinoso, con chiazze emorragiche. Sezionata longitudinalmente la dura, sulla parete posteriore del midollo, e, distaccando con cautela le aderenze, si vede un tessuto gelatinoso, bianco-grigiastro, di consistenza molle che ravvolge completamente il midollo, il quale appare notevolmente ingrossato. Tale aumento del midollo va diventando più evidente, man mano che dai segmenti lombari si discende a quelli sacrali.

In sezioni trasverse, praticate a differenti altezze, risalta ad occhio nudo, la presenza di due tessuti di aspetto diverso:

1º Un tessuto periferico di aspetto gelatinoso, molliccio, di colorito grigio-biancastro che ravvolge, a guisa di anello, tutta la superficie del midollo. Lo spessore di questo anello va aumentando gradualmente dai segmenti lombari man mano che si procede verso quelli sacrali: esso è più sottile nella superficie anteriore dove non oltrepassa i 2-3 mm., molto più spesso in quella posteriore, dove, a livello dei segmenti sacrali inferiori misura circa un centimentro di spessore quà e là si osservano, in sezioni trasverse, delle chiazze necrotiche, specie dove esso ha raggiunto un più grande sviluppo.

2° Un tessuto centrale, corrispondente al tessuto proprio del midollo. In sezioni trasverse, praticate all'altezza dei segmenti lombari, il midollo appare macroscopicamente normale e presenta alla sua periferia limiti ben netti di fronte al tessuto che lo ravvolge. Più in basso, nei segmenti sacrali, il midollo in corrispondenza dei cordoni posteriori, non presenta limiti netti di fronte al tessuto che lo ravvolge, ma si confonde con esso, così che non si può più stabilire una linea di demarcazione tra i due tessuti; anteriormente invece questa linea di demarcazione è facilmente riconoscibile.

Il midollo degli ultimi segmenti sacrali è spinto, verso l'innanzi, dal tessuto neoformato che raggiunge a questo livello il massimo del suo volume.

Anche la pia madre che ravvolge il filum terminale appare ispessita, raggiungendo uno spessore di circa 2 mm.

Esame Istologico. [1] — Il materiale è stato fissato in alcool a 96°, in liquido di Müller, in formolo al 10 %. Le sezioni incluse in paraffina o in celloidina sono state colorate col metodo di Niss, di Van Gieson, con l'ematossilina ferrica di Heidenhain, con ematossilina-eosina, col metodo di Marchi, di Weigert per l'elastica, di Weigert-Wolters per le guaine mieliniche, di Merzbacher, di Weigert e di Heidenhain per la nevroglia. Dal congelatore sono state fatte sezioni colorate col metodo di Daddi Herxheimer per il grasso e di Spielmeyer, per le guaine mieliniche, etc.

La dura madre, sezionata insieme col midollo, appare di spessore e di struttura normale. L'esame istologico delle sezioni corrispondenti agli ultimi segmenti lombari ed ai primi sacrali, nei quali anche macroscopicamente la dura appariva aderente al tessuto sottostante, ci conferma in questa osservazione.

Si nota cioè che la dura madre aderisce nei suoi strati profondi o piali, per buona parte della sua circonferenza, al tessuto sottostante, senza soluzione di continuità. Dal tessuto della dura, che presenta, nei suoi strati profondi, le fibre connettivali divaricate e smagliate, si passa senza soluzione di continuità, ad un tessuto ricchissimo di elementi nucleati con scarso stroma connettivale.

Questo tessuto presenta una abbondante ricchezza di cellule, disposte senza nessun ordine rilevabile. Esse sono spesso riunite in gruppi di 3-4 o più ed anche isolate l'una dall'altra; si distanziano le une dalle altre in modo variabile, ed i varî gruppetti cellulari e le cellule isolate lasciano fra loro degli spazi liberi, di grandezza diversa. (V. Tav. fig. 3).

[1] L'esame istologico è stato eseguito da me nel Laboratorio anatomo-patologico della R. Clinica Psichiatrica di Roma.

La grandezza degli elementi cellulari è di 2 - 3 volte un corpuscolo rosso. La forma del nucleo è di regola rotonda, qualche volta ovale, o un po' irregolare: mai si osservano dei nuclei fusati. I nuclei sono coloriti in nero intenso dall'ematossilina, presentano numerosi granuli di cromatina con abbondante reticolo nucleare. Spesso si incontrano elementi cellulari in via di moltiplicazione cariocinetica. (Vedi Tav. fig. 3). I nuclei per lo più presentano un sottile orletto di protoplasma, a contorni ben delimitati; altre volte invece si distaccano dal protoplasma dei larghi prolungamenti che si assottigliano presto e che si colorano in giallo-bruno col Van Gieson. Il decorso di questi prolungamenti è irregolare ed essi formano una sottile rete, per lo più a larghe maglie (Vedi Tav. fig. 3)

I metodi di Merzbacher (col bleu Vittoria) e quelli di Weigert e di Heidenhain per la nevroglia, mentre mettono in evidenza il reticolo nevroglico nel tessuto midollare, non lasciano vedere nessun elemento fibrillare nello spessore del tumore.

Quà e là nello spessore del tessuto neoformato si vedono delle chiazze di aspetto necrotico (Vedi Tav. fig. 1). Ed in queste zone o in vicinanza di esse si notano, con particolare evidenza, nei preparati col Van Gieson e con l'ematossilina-eosina, delle zone emorragiche e nei preparati col l' Herxheimer, col Marchi degli accumuli di cellule granulo-adipose.

Questo tessuto neoformato, nelle sezioni di midollo sacrale, abbraccia tutt' intorno il midollo, a guisa di un anello, che raggiunge nelle faccie posteriori e laterali del midollo stesso, uno spessore di molto superiore a quello che esso presenta nella sua faccia anteriore. (Vedi Tav. fig. 1). In corrispondenza della metà posteriore del midollo ed anche lateralmente nei segmenti sacrali inferiori, non esiste un limite netto trà il tessuto proprio del midollo e quello neoformato (Vedi Tav. fig. 1), poichè gli elementi di quest' ultimo penetrano nel midollo, oltrepassando la barriera opposta dalla Pia madre, che in questi punti non è più distinguibile, e ne infiltrano estesamente la metà posteriore.

Il setto mediano anteriore è ben conservato e la meninge che lo delîmita appare leggermente ispessita ed infiltrata dagli elementi osservati negli involucri delle zone posteriori e laterali del midollo. Nelle sezioni del midollo sacrale le corna anteriori appaiono spinte (Vedi Tav. fig. 1) lateralmente ed in avanti e presentano numerose cellule nervose, che colorate col metodo di Nissl, dimostrano una pronunciata cromolisi. Nel corpo protoplasmatico delle cellule nervose si nota la presenza di abbondante quantità di sostanze lipoidi. Le corna posteriori sono in buona parte sostituite dal tessuto di neoformazione.

Le cellule nevrogliche si presentano proliferate e formano quà e là cespi di glia (Gliarasen); la proliferazione nevroglica poi è molto

più marcata in corrispondenza delle zone di tessuto nervoso confinanti con quello neoformato.

In sezioni del midollo lombare e dei segmenti sacrali più elevati, l'aspetto del midollo, a piccolo ingrandimento appare meglio conservato (Vedi Tav. fig. 4-5). E si può osservare una separazione netta fra il tessuto proprio del midollo ed il tessuto neoformato, che, sviluppatosi nella pia madre non ne oltrepassa i confini e non invade il tessuto nervoso midollare, come avviene nei segmenti sacrali inferiori. Il tessuto neoformato circonda il midollo in modo completo, pur conservando un maggiore spessore nella metà posteriore. Il tessuto dei cordoni posteriori appare molto ricco di vasi e profondamente alterato. Quà e là si vedono dei gruppi di cellule con i caratteri di quelle del tessuto neoformato che avvolge il midollo, in vicinanza del canale centrale, e quà e là nei cordoni posteriori.

Dalla meninge, coi setti di essa si vedono penetrare dalla periferia nel tessuto stesso del midollo, degli elementi nucleati, che hanno gli stessi caratteri di quelli, già descritti, che infiltrano la meninge molle.

Le cellule nervose e la nevroglia, in queste sezioni presentano alterazioni consimili, ma meno accentuate, a quelle che si osservano nelle sezioni del midollo sacrale.

L'esame delle sezioni colorate col metodo di Marchi fa rilevare, nelle sezioni di midollo lombare, una degenerazione di numerose fibre nervose diffusa a tutta la sostanza bianca del midollo, più grave nei cordoni posteriori che in quelli antero-laterali. Con esame a forte ingradimento si notano accanto alle fibre annerite dall'acido osmico, numerose cellule granulo-adipose, alcune delle quali circondano le fibre stesse, sezionate trasversalmente.

Col metodo di Daddi-Herxheimer si nota la presenza di numerose cellule contenenti abbondanti gocciole di grasso, colorate in rosso scarlatto, diffuse in tutta la zona corrispondente ai cordoni posteriori, in quei tratti di tessuto dove si può ancora distinguere la struttura delle fibre nervose Nei cordoni antero-laterali, dove il tessuto nervoso è abbastanza conservato, il metodo di Herxheimer non dimostra presenza di sostanze lipoidi. Anche là dove il tessuto nervoso è sostituito quasi completamente da elementi neoplastici, il grasso appare assente o in quantità minima, tranne nelle zone necrotiche cui si è già accennato.

I fasci delle fibre radicolari, specie le posteriori, nei preparati col Van Gieson, con l'ematossilina-eosina, etc., sia in sezioni trasverse che in sezioni longitudinali appaiono contornati da elementi neoplastici (Vedi Tav. fig. 6) che sono evidentemente più numerosi e stipati in corrispondenza delle radici posteriori che in quelle anteriori. Gli elementi neoplastici di solito si arrestano alla periferia del fascio nervoso, qualche volta penetrano tra fascetto e fascetto lungo il tessuto connettivale.

Con l'acido osmico le fibre radicolari, specie le posteriori, che oltre a presentarsi in sezioni trasverse, in alcuni tratti son capitate alla sezione in senso longitudinale, appaiono degenerate, e ciò si rende evidente, sia perchè esse sono in numero notevole colorite in nero dall'acido osmico, sia perchè in tutta vicinanza di esse si nota la presenza di numerose cellule granulo-adipose che sono anche più spiccatamente evidenti nei preparati col Daddi-Herxheimer.

Col metodo di Weigert-Wolters sono stati colorati due segmenti del midollo, uno sacrale ed uno lombare.

Nel segmento sacrale la colorazione delle guaine mieliniche è visibilmente normale nei cordoni anteriori e laterali del midollo. I cordoni di Goll e di Burdach non appariscono colorati che nella loro porzione anteriore, mentre, nel rimanente del territorio da essi normalmente occupato, si osserva, quà e là, qualche gruppo di fibre o qualche fibra isolata, che ha un colorito nero più o meno intenso, e le altre sono scomparse e sostituite dal tessuto neoplastico (V. Tav. fig. 2).

Col metodo di Weigert-Wolters parecchie radici posteriori e qualche radice anteriore appaiono poco intensamente colorate e in corrispondenza di esse le fibre nervose si presentano rarefatte (V. Tav. fig. 2).

Nel segmento lombare le guaine mieliniche dei cordoni anterolaterali sono ben conservate; si osserva invece una marcata rarefazione delle fibre in corrispondenza della parte ventrale dei cordoni posteriori (Tav. V, fig. 5).

Sia nel tessuto neoformato che si osserva nella pia madre, sia nei cordoni posteriori, si nota una grande abbondanza di vasi sanguigni, i quali presentano le pareti in blocco, formate da un grosso strato connettivale, ciò che risulta in modo particolare con il metodo di Van Gieson, col quale esse assumono un colorito rosso vivo, più o meno omogeneo. Con la resorcina-fucsina di Weigert si osservano numerosi vasi, in cui la membrana elastica è bene colorata, ed altri in cui quest'ultima non è affatto visibile; e ciò si nota specialmente nei vasi che decorrono nel tessuto neoformato della meninge ed anche in quelli che si trovano nell'ambito dei cordoni posteriori. Nel connettivo perivasale, si osservano in alcuni punti scarsi elementi linfocitari.

EPICRISI.

I segni clinici presentati dalla mia paziente sono in riassunto: una paraplegia flaccida inferiore, con anestesia completa degli arti che giunge in alto fino a 3 dita trasverse al disopra del pube, e disturbi vescico-rettali (di ritenzione). Il liquido spinale era xantocromico, iperalbuminoso, coagulava in massa

e presentava la reazione delle globuline fortemente positiva. La malattia condusse a morte la malata in poco più di 3 mesi, con decorso afebrile. Elevazione di temperatura si ebbe solo negli ultimi venti giorni, in seguito alla manifestazione di un profondo decubito sacrale.

La prima ipotesi diagnostica formulata, nei primi giorni di degenza della P., fu quella di una lesione vertebrale di natura tubercolare, con fenomeni di compressione midollare. Ma la mancanza di dolori spontanei e alla pressione sulle vertebre, la mancanza del gibbo, della febbre, di ascessi ossifluenti e di altre manifestazioni imputabili alla tubercolosi, fecero subito porre in dubbio questa ipotesi che venne decisamente esclusa, dopo un ripetuto ed accurato esame radiografico della colonna vertebrale, che risultò completamente negativo, sia per le vertebre dorsali che per quelle lombo-sacrali.

La seconda ipotesi che si poteva formulare era quella di una meningite circoscritta di natura tubercolare o sifilitica o da altri germi. Questa ipotesi sembrava molto suggestiva, in ispecie se si teneva conto delle comunicazioni di diversi autori che avevano già riscontrato, in casi di meningite circoscritta, un reperto analogo a quello da me descritto, nel liquido cefalorachidiano ed un'analoga sintomatologia clinica. Ma la natura tubercolare del processo era possibile escluderla, nella malata di cui mi occupo, sia perchè mancavano la febbre ed altre localizzazioni specifiche, sia perchè la ricerca dei bacilli di Koch nel sedimento del Liquor era riuscita negativa, sia per i caratteri stessi del sedimento che non presentava affatto il reperto che si suole avere nei liquidi tubercolari, cioè la spiccata linfocitosi. La prova biologica, poi, l'iniezione del liquido nel peritoneo di cavia, riuscita negativa, portava ad escludere con maggior sicurezza la tubercolosi.

Con ogni probabilità la lues si poteva escludere, sia perchè l'anammesi era muta a questo riguardo, sia perchè mancavano altri segni dell'infezione, sia perchè la reazione di Wassermann aveva dato risultato anch'esso negativo.

E non poteva neppur sostenersi l'ipotesi di un processo infettivo meningeo d'altra natura, essendo riuscite sterili le prove batterioscopiche e culturali.

L'esistenza di una compressione midollare era comprovata dalla iperalbuminosi del liquido, nel quale si dimostrò anche

evidentissima la reazione delle globuline, mentre la reazione citologica era esigua o pressochè nulla.

Questa dissociazione albumino-citologica nel liquido spinale, segnalata da Nonne e da Rawen, in una serie numerosa di casi di tumore rachideo e considerata da prima come caratteristica dei neoplasmi del rachide, fu poi osservata anche in occasione di compressioni midollari d'altra natura (male di Pott etc.) da Sicard, Marie, Foix, etc. Quindi sebbene essa non possa considerarsi come caratteristica del tumore, deve tuttavia ritenersi come un segno distintivo di qualsiasi compressione midollare.

Nel caso da me osservato, perciò, la compressione del midollo sembrava fuori di dubbio.

La presenza della coagulazione del liquido spinale, esclusa l'ipotesi di un processo meningitico diffuso o circoscritto, per le ragioni anzidette, ed esclusa una compressione midollare per alterazioni a carico delle vertebre (per l'assenza dei dolori sia spontanei che provocati ad esse riferibili che spesso sono molto violenti, per l'assenza di deformità della colonna vertebrale e per il risultato negativo dell'esame radiografico) insieme con gli altri sintomi osservati nella malata, portava ad ammettere tenendo conto dei reperti, sopra accennati, trovati dagli AA. in casi consimili, una compressione con grande probabilità determinata da un processo neoplastico, sviluppatosi a carico delle meningi o del midollo spinale, o di tutti e due contemporaneamente, a livello del rigonfiamento lombare, alterando in modo grave la funzionalità del midollo e la circolazione del liquido cefalo-rachidiano.

Difatti il limite superiore dell'anestesia cutanea presentata dalla paziente corrisponde, approssimativamente, alla linea di demarcazione del territorio d'innervazione cutanea della 1.ª radice lombare, con quello della 12ª radice dorsale. La zona di iperestesia cutanea osservata immediatamente al di sopra di questa linea, rappresentando, com'è noto, il confine superiore del processo morboso (Oppenheim), ci fece ritenere che in realtà la lesione del midollo dovesse localizzarsi tra il 12° segmento dorsale e il 1° lombare.

L'assenza dei riflessi patellari, achillei, plantari e addominali, se anche non costituisce un argomento inoppugnabile per la localizzazione della lesione midollare, in quanto essi, e spe-

cialmente i profondi, possono scomparire anche per lesioni che han sede molto al disopra dei centri corrispondenti (Bastian etc.), pur tuttavia rappresenta un dato di fatto che, insieme alla ipotonia, alla abolizione completa della motilità di tutti i muscoli innervati dal midollo lombo-sacrale, insieme alla anestesia di tutto il treno posteriore e alle gravi alterazioni funzionali della vescica e del retto, col vasto decubito sacrale, portava a concludere per la presenza di una lesione trasversa completa del midollo spinale, all' altezza del 12° segmento dorsale e 1° lombare.

La presenza di dolori nevralgici vaghi nell' ambito degli arti inferiori, il senso di stiramento all' addome, l' accrescersi dei dolori nella stazione eretta dimostravano bensì un interessamento delle radici spinali, ma la disposizione dell'anestesia non limitata alla superficie di distribuzione cutanea di una o più radici, ma diffusa a tutto il treno posteriore, la mancanza di atrofie muscolari localizzate etc. faceva ammettere che insieme alla probabile lesione radicolare esistesse una più grave alterazione del midollo.

Sulla natura della neoplasia non era possibile che prospettare, data l'età giovanile della paziente, il rapido decorso del processo morboso e il criterio di frequenza, la possibilità di un tumore maligno, probabilmente sarcomatoso.

Il reperto anatomico ha dato ampia conferma alle supposizioni diagnostiche formulate ed ha fornito la possibilità di spiegarsi, insieme alla sintomatologia nervosa, anche le alterazioni, osservate a carico del liquido spinale. Infatti, come ho già sopra esposto, esisteva una aderenza della dura madre al tessuto neoplastico sottostante, per un tratto abbastanza esteso, che, insieme all' aumento di volume del midollo, dovuto alla presenza del tessuto neoplastico, determinava la formazione di una cavità chiusa, per il combaciamento del midollo stesso alla dura madre, se pure in qualche punto quest' ultimo non avesse contratto vere e proprie aderenze col tessuto sottostante. Si era così stabilita una tasca isolata, all' estremità inferiore del canale rachideo, in cui si erano potute realizzare quelle condizioni patogeniche, a cui abbiamo precedentemente accennato, sufficienti a determinare, insieme al reperto di piccole emorragie, trovato nella compagine del tumore, lo stabilirsi della sindrome di xantocromia e coagulazione in massa.

Il reperto istologico del tessuto che ravvolge il midollo e che infiltra in modo diffuso l'aracnoide sacrale e lombare, che mi fu dato di esaminare, conduce a pensare senz' altro alla sarcomatosi diffusa delle meningi molli.

Infatti la mancanza di cellule stellate e di fibrille nevrogliche dimostrata coi metodi di colorazione specifici adoperati (Weigert, Merzbacher, Heidenhein, etc.) in corrispondenza del tessuto neoplastico, mentre esse apparivano evidenti nel tessuto nervoso limitrofo ad esso, rende poco probabile l'ipotesi del glioma quantunque sia conosciuta la scarsa sicurezza dei metodi di colorazione specifici della nevroglia fibrillare, ed esistano (Borst) dei gliomi sprovvisti di qualsiasi feltro fibrillare.

La constatazione della scarsezza di cellule di essudazione e la mancanza di cellule giganti fa escludere la possibilità di un processo tubercolare o sifilitico.

Invece la sede di sviluppo del tumore in un tessuto mesodermico, nell'aracnoide, e gli stretti rapporti che esso dimostra con il tessuto connettivale della leptomeninge da cui ha preso molto probabilmente origine, la ricchezza in elementi cellulari, la forma di essi per lo più regolarmente rotonda, con scarso protoplasma, la scarsità del tessuto di sostegno, parlano per un sarcoma a cellule rotonde.

Ho già accennato come Rindfleisch abbia osservato una alterazione simile delle meningi e come anch'egli abbia riscontrato in uno dei suoi casi la sindrome netta di xantrocromia e di coagulazione massiva.

Rindfleisch ricorda che, nella maggioranza dei casi, si trovano dei noduli grandi, isolati, solitari ed anche multipli, nelle meningi o nella sostanza nervosa stessa, dai quali prende il punto di partenza l'infiltrazione diffusa delle meningi.

Queste neoformazioni sarcomatose diffuse delle leptomeningi prediligono in modo sorprendente la faccia posteriore del midollo, mentre risparmiamo completamente o quasi quella anteriore.

Anche, nel mio caso, lo sviluppò del neoplasma era avvenuto prevalentemente nella faccia posteriore del midollo (V. Tav. fig. 1-2-5) specie in quello sacrale, mentre nella faccia anteriore esisteva una modica infiltrazione neoplastica.

Secondo Rindfleisch la massima parte di questi tumori ha i caratteri istologici dei sarcomi a piccole cellule rotonde

con molto scarso tessuto di sostegno e sono per le più ricchi di vasi. — La sarcomatosi diffusa si sviluppa quasi esclusivamente negli involucri del midollo (leptomeninge) e si arresta spesso allo spazio sottoaracnoidale. Accade però talvolta, che il tumore distrugga la pia madre e seguendo i solchi del midollo e le radici, invii, lungo i setti connettivali, delle propaggini nella sostanza midollare, come è stato osservato da Rindfleisch, da altri AA. ed anche nel caso da me studiato.

Nel midollo si trovano, in genere, delle alterazioni da compressione. Si intende che quando gli elementi neoplastici infiltrano il tessuto nervoso, distruggendo la barriera opposta dalla pia madre, ed in massa così abbondante, come nel mio caso, le alterazioni del midollo siano molto gravi e non soltanto dovute alla compressione, ma anche al processo di infiltrazione. Le radici nervose spinali sono spesso infiltrate dal tumore che in genere non oltrepassa il perinervio.

Nel mio caso, non si può con sicurezza affermare se il tumore osservato nelle meningi del midollo fosse primitivo o secondario, perchè l'autopsia fu. per ragioni indipendenti dalla mia volontà, soltanto parziale. Ma, a parte questa riserva, era evidente il suo sviluppo diffuso a carico della leptomeninge di tutto il tratto di midollo che si potè estrarre dal rachide. Il maggior volume raggiunto da esso, in corrispondenza dei segmenti sacrali inferiori e la progressiva diminuzione dello spessore abnorme della meninge, man mano che si procedeva con l'esame verso i segmenti lombari; inoltre il fatto che, in questi ultimi, il tessuto midollare era scarsamente infiltrato di elementi neoplastici, cosa che invece era manifesta anche ad occhio nudo nei segmenti sacrali, mi fa propendere a ritenere che il punto di origine del tumore fosse nella meninge molle della meta posteriore dei segmenti inferiori del midollo sacrale. Mi è mancata purtroppo la possibilità di osservare se l'infiltrazione neoplastica delle meningi si diffondesse ancora più in alto verso il midollo dorsale e se esistesse qualche produzione sarcomatosa nell'encefalo o nei suoi involucri.

Per trarre qualche insegnamento pratico dalla rapida rassegna suesposta, dei casi già noti di xantocromia e coagulazione in massa del liquido cefalo-rachidiano e dalle risultanze dell'esame clinico ed anatomo-patologico del caso da me illustrato, mi sembra si possa concludere :

1. La sindrome di xantocromia e coagulazione in massa del liquido spinale può riscontrarsi in lesioni del cavo rachideo ad etiologia, sintomatologia clinica, e substrato anatomo-patologico diversi.

2. Essa si osserva nei tumori del cavo rachideo con una frequenza pressochè uguale a quella delle meningiti spinali. Dei 58 casi noti, 26 erano di tumore e 26 di meningite di diversa natura (sifilitica, tubercolare, meningococcica, etc.); gli altri erano dovuti a morbo di Pott, o traumatismo vertebrale, etc.

3. Queste particolari alterazioni del liquido spinale (xantocromia e coagulazione in massa) da sole non autorizzano affatto ad affermare la esistenza di uno qualsiasi dei processi morbosi suaccennati, non essendo patognomoniche per nessuno di essi; hanno però un notevole valore sintomatologico utilizzabile nel giudizio diagnostico, insieme con tutte le altre manifestazioni morbose eventualmente presenti nel malato in esame.

All'Illustre Prof. A. Bignami, che ha messo cortesemente a mia disposizione il materiale clinico ed anatomico, utilizzato nel presente lavoro, e che mi ha sovvenuto del suo autorevole consiglio nella esecuzione di esso, porgo i miei più sentiti ringraziamenti.

Roma, Dicembre 1919.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

Fig. 1. — Sezione di midollo sacrale. Inclusione in celloidina. Colorazione col metodo di Van Gieson. Microfotografia. — Nella sezione è compresa la dura madre la quale conserva, in molti punti, nel preparato microscopico, l'aderenza ai tessuti sottostanti, notata all'autopsia. Lo spessore del tessuto neoplastico è molto maggiore nella metà posteriore del midollo che anteriormente. Il tessuto neoformato ha invaso i cordoni posteriori, respingendo il tessuto midollare in avanti e lateralmente.

Fig. 2. — Sezione di midollo sacrale. Colorazione col metodo di Weigert-Wolters. Microfotografia.

Dimostra le guaine mieliniche abbastanza conservate nei cordoni anteriori e laterali del midollo. La maggior parte delle fibre mieliniche dei cordoni posteriori non sono colorate. Il midollo è ravvolto dal tessuto neoplastico (quasi completamente incolore) specialmente sviluppato in corrispondenza della metà posteriore di esso. Le fibre delle radici

spinali sono poco intensamente colorate e rarefatte. La dura madre è visibile, nella metà inferiore della figura, ed appare aderente al tessuto neoplastico.

In *v*, vasi sanguigni.

Fig. 3. — Sezione di midollo sacrale. Colorazione col metodo di Van Gieson. Microfotografia (lente ad immersione).

Si possono osservare, a forte ingrandimento, gli elementi del tessuto neoplastico sviluppatosi nella leptomeninge.

In *m* una cellula neoplastica in mitosi.

Fig. 4. — Sezione di midollo lombare. Colorazione col metodo di Van Gieson. Microfotografia.

Si osservano limiti netti tra il tessuto midollare e quello neoplastico, anche nella metà posteriore del midollo. La dura madre si vede, nella metà sinistra della figura, che è aderente ai tessuti sottostanti. Il tumore ha assunto maggiore sviluppo nella leptomeninge della metà posteriore del midollo. Nei cordoni posteriori si osservano numerosi vasi a pareti ispessite. In vicinanza del canale centrale si notano aggruppamenti di elementi neoplastici.

Fig. 5. — Sezione di midollo lombare: Colorazione col metodo di Weigert-Wolters. Microfotografia. Le guaine mieliniche sono ben colorate in nero nei cordoni antero-laterali. Sono rarefatte nei cordoni posteriori e si osservano in numero scarsissimo nella parte ventrale dei cordoni posteriori. In *tn* tessuto neoplastico, quasi incolore.

Fig. 6. — Sezione di midollo lombare. Colorazione col metodo di Van Gieson. Microfotografia. In basso la dura madre (*d*). Nel rimanente della figura si osservano numerosi fascetti di fibre radicolari, contornati da tessuto neoplastico.

BIBLIOGRAFIA.

Anglada. Le liquide céphalo-rachidien etc. Paris, Baillière, 1909.

Arcangeli. *Bollettino della Soc. Lancisiana.* Osped. di Roma, 1910.

Ascoli. *Il Policlinico* Sezione Medica. 1905.

Assmann. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1910.

Aubry. *Thèse de Paris*, n. 28 Steinheil, édit., 1909.

Babinski. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1903.

Blanchetière et Lejonne. C. R. Soc. de Biologie, 1909.

Cathelin, F. La circulation du liquide céphalo-rachidien. Paris, Baillière, 1912.

Cestan et Ravaut. *Gazette des Hôpit.*, 1904.

Debré et Paraf. *Presse médicale*, 1913.

Derrien Euzière et Roger. L'Encéphale, 1913.

Derrien, Mestrezat et Roger. *Rev. Neurologique*, 1909.

Demole. *Rev. Neurologique*, 1915.

Dide. *Rev. Neurologique*, 1917.
Donath. *Wien. Klin. Wochenschr*, 1905.
Dufour. *Rev. Neurologique*, 1904.
Flatau. *Rev. Neurologique*, 1911.
Fornaca L. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1906.
Froin. *Gazette des Hôpitaux*, 1903.
Froin. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1903.
Froin et Foy. *Rev. Neurologique*, 1909.
Heilig. Citato da Rawen.
Klieneberger. Citato da Rawen.
Lahmeyer. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1913.
Launois. Froin el Ledoux. *Rev. Neurologique*, 1915.
Marie et Chatelin. *Rev. Neurologique*, 1916.
Marinesco e Radovici — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1913.
Mestrezat et Roger. C. R. Soc. de Biologie, 1909.
Mingazzini. Anat-clinica dei centri nervosi, 2.a Ediz. Un. Tip. Editrice Torino, 1913.
Porot. *Revue Neurologique*, 1916.
Ravaut et Krolunitzki. *Presse médicals*, 1915.
Rawen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1912.
Raweń. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1913.
Reichmann. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1911.
Rindfleisch. *Dautsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 26 Vol. 1904.
Roccavilla. *Riv. di patologia Nerv. e Ment.*, 1918.
Schnitzler. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1911.
Schwarz. Citato da Rawen.
Sicard et Descomps. *Revue Neurologique*, 1909.
Signorelli. *Bollettino della Soc. Lancisiana*, Osped. di Roma, 1910.
Tedeschi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1906.
Tinel et Gastinel. *Rev. Neurologique.*, 1913.
Verhoogen et Dustin. Soc. des Sciences med. et naturelles de Bru-xelles, 1909.
Villaret et Rives. *Presse Médicale*, 1915.

Ospedale Maggiore di Bologna - Iª Sezione Medica

Insufficienza ipofisaria con missedema e sindrome di Bernard-Horner

per il Prof. Dott. NINO SAMAJA
Primario e Libero Docente

(*con una tavola*).

Non è evenienza clinica frequente l' osservare riuniti nello stesso soggetto una insufficienza tiroidea con completa sindrome di Bernard-Horner ed un' anomalia della sella turcica con ipoplasia dell' ipofisi e consecutivi disturbi dello sviluppo somatico. Vale perciò la pena di pubblicare l' osservazione da me raccolta come contributo casistico alle insufficienze pluriglandolari.

È indiscusso come le secrezioni interne, che sono indispensabili all' equilibrio organico, si influenzino fra di loro tanto nello stato di salute quanto in quello di malattia. La fisiologia prova tale interdipendenza fra le varie glandole a secrezione interna, sopprimendo con l' esperimento di laboratorio la funzione di una glandola per studiare nelle altre quali deviazioni dalla norma ne conseguano: l' anatomo-patologo ricerca all' esame microscopico le lesioni istologiche delle varie glandole in rapporto ad una data malattia; la clinica definisce col sussidio dei dati fisiologici e anatomo-patologici quali sintomi conseguono all' alterata o soppressa funzione di una glandola, e quali modificazioni si osservano nella sindrome se, non una sola, ma più glandole a secrezione interna sono invase dallo stesso o da diverso processo morboso.

Se si dovesse giudicare quale contributo abbiano portato questi tre diversi metodi d' esame allo studio della secrezione interna, si dovrebbe per la verità riconoscere che l' esame clinico ha preceduto con le sue osservazioni ogni altra ricerca e che per lo studio delle sindromi pluriglandolari l' indagine clinica rappresenta ancora se non il metodo più perfetto, certo quello che osserva nella loro evoluzione i sintomi delle lesioni quali essi appaiono e modifica meno di ogni altro, se è lecito esprimersi

in tale maniera, le condizioni normali della malattia. Ogni nuova osservazione quindi d' insufficienza pluriglandolare riesce utile allo studio della fisiologia di tali organi.

A prescindere da tali considerazioni generali il caso clinico da me studiato presenta uno speciale interesse, perchè mostra associate l' insufficienza della tiroide e quella dell' ipofisi, mentre le ricerche fisiologiche e quelle cliniche hanno fatto vedere con molta maggiore frequenza un antagonismo fra queste due glandole.

Nel 1907 Calderara, occupandosi del secondo caso di Ponfick, nel quale, come nel mio, si osservavano due lesioni regressive della tiroide e della ipofisi, lo dichiarava « unico nella letteratura e costituente un quadro tutto speciale ». Da quell' epoca in poi altri casi furono pubblicati, ma il numero di essi è così piccolo da non rendere superfluo il nuovo caso clinico da me osservato.

***

C. Livia, contadina, nata a Marzabotto il 10 Maggio 1903, residente a Torre di Jana. Fa parte di una famiglia nella quale ho avuto occasione di studiare una forma famigliare ed ereditaria di gozzo associato a lesioni paralitiche del simpatico. Riproduco dal lavoro già pubblicato i principali dati di tale forma morbosa.

Tre fratelli gozzuti e di questi uno, Giacomo, con sicura anidrosi unilaterale.

Sei figli di quest' ultimo (sposatosi con un' esposta che ha anche essa gozzo e lesione del simpatico) presentano gozzo e fra questi quattro - fra i quali Livia - anche una lesione paralitica del simpatico.

Uno dei nipoti di tale ramo famigliare - Medardo da Cleofe C. e Aldo T. - presentò alla nascita un' ipertrofia del corpo tiroide.

Da un altro fratello - Alessandro - nacquero due figli gozzuti - Virginio e Carla - ed uno - Ernesto - senza gozzo ma con lesione del simpatico.

I tre figli di Virginio videro svilupparsi nei primi anni della vita una ipertrofia del corpo tiroide; Carla è ancora nubile.

Dei tre figli di Ernesto due hanno già il gozzo ed uno di questi gozzo ed una tipica sindrome di Bernard-Horner.

Il gozzo si presenta in tre generazioni.

La lesione del simpatico certamente in due generazioni, fors'anche in tre: Giacomo C., il nipote Ernesto e il figlio di questi Armando.

Il padre della paziente morì con diagnosi clinica di tumore cerebrale; la madre è vivente.

C. Livia nacque a termine da parto fisiologico e fu allattata al seno materno; ebbe nell'infanzia i comuni esantemi che guarirono senza complicazioni. A sei anni cominciò a frequentare le scuole elementari, ma dovette poco dopo, per consiglio del medico, interrompere gli studi, perchè in tale periodo insorse una violenta cefalea frontale a tipo non accessuale. Questa cefalea durò fino ai dieci anni, tanto che in tutto questo tempo dovette rimanere se non obbligata al letto, certo in riposo assoluto. Contemporaneamente alla cefalea veniva comparendo una tumefazione della regione tiroidea che andò man mano crescendo fino ad assumere il volume attuale. Verso i dodici anni si accorse che la rima palpebrale di sinistra era divenuta più ristretta, che l'occhio dallo stesso lato era più infossato dell'altro, e quasi nello stesso tempo constatò che, se sudava, la metà sinistra della faccia rimaneva secca, arida.

Si è presentata all'ambulatorio dell'Ospedale Maggiore di Bologna, perchè amici e parenti erano impauriti e preoccupati sulle cause e sulle conseguenze della deformità evidente nel suo viso: date le anomalie che presentava la ricoverai in Sezione.

E. O. L'ispezione mostra vicino alla tipica sindrome di Bernard-Horner e al gozzo molto voluminoso, lo stato missedematoso della paziente (fig. 1 e 2). Essa ha un aspetto apatico, indifferente: mentre interrogo in di lei presenza la madre, rimane assente alla conversazione che la riguarda: in sala non parla con le vicine di letto se non interrogata su questioni semplici e ben definite. La sua pelle è arida, tesa, ma la pressione del dito non vi lascia alcun solco.

È inoltre evidente che lo sviluppo somatico della nostra malata è molto inferiore alla sua età e che le varie parti del suo corpo non presentano le proporzioni normali. Valgano per giudicare di tali anomalie di sviluppo i dati antropometrici da me raccolti, ai quali oppongo le cifre stabilite dal Quetelet per le giovani belghe della stessa età.

VALORI ASSOLUTI.

	C. Livia	secondo Quetelet
Età	16 anni	a 16 anni
Altezza	140 cm.	152,1 cm.
Peso	39,300 kg.	43,5 kg.
Massima circonferenza cranica . .	55,5 cm.	52,5 cm.
Circonferenza collo	34 »	28,4 »
Massima apertura braccia . .	149 »	153,4 »
Tronco (dalla prominente al sacro) .	48,5 »	52,7 »
Sterno	12,3 »	16 »
Linea xifo-pubica	25 »	31,3 »

Arto superiore (dall' acromion alla linea art. polso) . . .	50 cm.	49,1 cm.
Arto inferiore (dal pube al suolo) .	71 »	75,7 »
Lunghezza mano	16,1 »	17 »
» piede	23 »	23,4 »

Alle cifre del Quetelet possiamo aggiungere le cifre medie di Bromann e quelle calcolate da Quidet in base alle tavole di Bouchaud, Comby, Sutils e Quetelet.

Le giovani sedicenni presentano secondo

	altezza	peso
Bromann	162 cm.	45 kg.
Quidet	153,5 »	43,950 »

Le sproporzioni divengono molto più evidenti se si paragonano i valori relativi della nostra malata a quelli normali calcolati dal Quetelet.

VALORI RELATIVI.

altezza del corpo calcolata a 1000:

C. Livia		secondo Quetelet	secondo Topinard
Cranio	396	345	—
Massima apert. braccia	1064	—	1043
Tronco	346	347	—
Sterno	87	105	—
Addome . . .	178	223	—
Arto superiore . .	357	322	—
Arto inferiore . .	507	498	—
Mano	115	113	—
Piede	164	154	—

La nostra malata presenta non solo una statura molto inferiore alla sua età, ma anche delle anomalie nelle proporzioni fra le varie parti del corpo: ha il cranio grosso, il torace e l'addome corti, gli arti (sopratutto il superiore) molto lunghi.

Il sistema pilifero, che è scarsamente rappresentato agli organi genitali, manca quasi completamente alle ascelle.

Il pannicolo adiposo è ovunque ben sviluppato, sopratutto alle mammelle che appaiono più grandi di quanto non risulti alla palpazione. La nostra paziente non è ancora mestruata, nonostante si avvicini ai diciasette anni.

Lo stato di sanguificazione è discreto; l'esame morfologico del sangue ha dato il seguente reperto:

Corpuscoli rossi: 3.250.000; emoglobina: 80; valore globulare: 0,80; grandezza: anisocitosi; forma: poichilocitosi.

Corpuscoli bianchi: 5.000; rapporto fra glob. b. e glob. r. 1 a 650.

Linfociti 18,18 %; mononucleati grandi 0,60 %; mononucleati medi 3,03 %; linfoleucociti 6,06 %; forme di passaggio 11,51 %; polinucleati neutrofili 57,57 %; polinucleati eosinofili 2,42 %. Piastrine rare ed isolate. Globuli rossi nucleati 0,60 %.

All' esame degli occhi risaltano subito a sinistra l' enoftalmo, la diminuzione della rima palpebrale e la miosi. I riflessi palpebrali, congiuntivali, corneali sono presenti d' ambo i lati; normali sono pure i riflessi alla luce, al dolore ed all' accomodazione.

L' esame oftalmoscopico, eseguito dal Dott. Churgin, assistente alla Clinica Oftalmica di Bologna, ha mostrato:

« O. D. Mezzi di refrazione normali. La papilla si trova sul piano della retina, a contorni netti, colore normale; le arterie sono normali, le vene sono un po' turgide, tortuose. Retina in tutta la sua estensione normale. Sull' iride vi è un deposito di pigmento.

O. S. Come a destra, salvo che manca il deposito di pigmento e le vene sono meno turgide.

Il campo visivo è normale d' ambo i lati ».

Per meglio definire la natura della miosi sinistra feci la prova dei collirii midriatici.

16-12-1919 Anisocoria: P. D. più grande di P. S. Instillazione di tre gocce di adrenalina P. D. al millesimo in ambo i sacchi congiuntivali. Dopo 20 minuti l' anisocoria non muta, nonostante una lievissima dilatazione pupillare bilaterale.

17-12-1919 Anisocoria: P. D. più grande della P. S. Instillazione bilaterale di due goccie di cocaina al 2 %; dopo 15 minuti il valore dell' anisocoria è ancora aumentato, perchè, mentre la P. D. è divenuta molto midriatica, la P. S. è rimasta invariata.

Si tratta con ogni evidenza di una miosi paralitica.

Siccome Mattirolo e Gamna hanno ottenuto nelle pupille miotiche, che non si dilatano con la cocaina, una midriasi massima instillando successivamente nel sacco congiuntivale la cocaina e l' adrenalina, ho ripetuto tale esperimento nell' occhio sinistro di C. Livia. Ma l' esito fu completamente negativo: nonostante l' associazione della cocaina e dell' adrenalina la pupilla sinistra è rimasta invariata.

21-12-19.9 Anisocoria: P. D. più grande di P S. Instillazione di 2 goccie di solfato di atropina al 0,50 %; midriasi bilaterale, persiste però l' anisocoria, perchè la midriasi è molto più pronunciata a destra che a sinistra e rimane tale per alcuni giorni.

Anche in questo mio caso di paralisi del simpatico da causa non traumatica, come in un' altra mia osservazione di paralisi traumatica del simpatico cervicale, l' atropina provoca una midriasi minore nel lato leso. Tali resultati confermano che anche nell' uomo l' atropina

paralizza l' oculo-motore comune e nello stesso tempo irrita direttamente il simpatico nella midriasi degli occhi sani; diviene così evidente che l' azione del simpatico nella midriasi in genere è diretta ed attiva.

Sudore. Durante la degenza della malata in Sezione potemmo personalmente constatare l' anidrosi della metà sinistra della faccia, che ci era stata segnalata dalla paziente.

Durante le manovre per prelevare il sangue necessario alla Wassermann, la giovinetta fu presa da una violenta emozione; in tale stato la metà destra della faccia divenne madida per sudore, la sinistra rimase asciutta, arida.

La ghiandola tiroide è nel suo insieme ipertrofica, si nota però il maggiore sviluppo a carico del lobo sinistro e del lobo medio. Si palpano alla regione cervicale ed all' inguine micropoliadeniti, non alle ascelle; mancano pure i gangli epitrocleari.

L' esame dell' apparecchio respiratorio dà reperto completamente negativo: gli emitoraci sono simmetrici per forma e per funzione. Resp. 14-16 al minuto.

Normale l' apparecchio circolatorio: polso 80-86 al minuto, pressione al Riva-Rocci 115 mm. Hg.

Reperto completamente normale dette pure l' esame del sistema nervoso. Fu positivo il riflesso oculo-cardiaco: i battiti cardiaci che erano 25 in un terzo di minuto, divennero dopo la compressione dei bulbi oculari, durata 20 secondi, 19 nello stesso periodo di tempo.

La paziente però è non solo apatica, ma anche molto tarda di intelligenza, sa appena compitare qualche lettera e non capisce che questioni molto semplici, ripetute con molta insistenza.

L' urina emessa nelle 24 ore oscillò fra 800 e 1300 cc.; la ricerca degli elementi patologici fatta varie volte ebbe sempre esito completamente negativo.

Negativa fu pure la reazione di Wassermann nel sangue.

Riassumendo: ci troviamo di fronte ad una giovane che presenta gozzo con missedema, paralisi completa del simpatico cervicale di sinistra, anomalie dello sviluppo somatico, ritardo nello sviluppo sessuale.

La paralisi del simpatico, che non dipende da un' infezione generale (Wassermann negativa), deve essere messa in rapporto col gozzo, tenuto conto sopratutto che la C. Livia appartiene ad una famiglia dove il gozzo e la paralisi del simpatico sono comuni a tre generazioni. Per maggior garanzia — avendo escluso con l' esame diretto altre possibili cause di paralisi — volli ricercare tanto le possibili lesioni della colonna cervicale capaci di provocare una paralisi del simpatico, quanto le eventuali asimmetrie ossee della faccia.

Ecco il resultato di tali ricerche radiologiche eseguite con la consueta cortesia dal Dott. Cogolli, primario di radiologia nell' Ospedale Maggiore:

« Radiogramma della colonna cervicale in proiezione antero-posteriore; nulla degno di nota a carico della colonna cervicale.

Radiogramma del cranio in proiezione occipito-frontale: notevole asimmetria del seno frontale; la metà destra di esso è molto più sviluppata della metà sinistra ».

Tali risultati confermano in maniera indiretta il rapporto di dipendenza fra gozzo e paralisi del simpatico.

Le anomalie dello sviluppo somatico ed il ritardo nello sviluppo sessuale richiamavano l' attenzione sull' ipofisi, e fra le possibili lesioni di tale organo, bisognava pensare ad una ipotrofia del lobo anteriore, data l' assenza dell' acromegalia e dei disturbi di sede nel cranio, e la presenza del nanismo e dell' ipogenitalismo. Clinicamente tale lesione si rende evidente, in più che coi sintomi clinici già enunciati, con l' esame della sella turcica, che può mostrare tanto un rimpicciolimento contemporaneo all' ipotrofia quanto un aumento consecutivo ad un processo proliferativo neoplastico che abbia diminuito o soppressa la parte funzionante dell' ipofisi.

La radiografia della sella turcica (proiezione destra-sinistra, incidenza Busi-Balli) diede il seguente risultato: sella turcica di piccole dimensioni: le apofisi clinoidee anteriori appaiono saldate colle apofisi clinoidee posteriori. La lamina quadrilatera e il pavimento della sella si presentano ispessiti; il seno sfenoidale è piccolo ma trasparente. (fig 3).

I diametri presi colla tecnica indicata da Busi diedero le seguenti misure: ant. post. 8 mm.; verticale 7 mm.; altezza della lamina 11 mm.

L' apertura della sella, misurata col metodo Coleschi (dall' ombra delle apofisi clinoidee posteriori al tubercolo pituitario) è di 4,5 mm.

Angolo sfenoidale 138.20 ».

Si tratta di una sella turcica che è indubbiamente molto piccola; per meglio apprezzarne il valore paragoneremo i suoi diametri tanto con quelli misurati su soggetti normali quasi coetanei della C. Livia, quanto con quelli pubblicati nella casistica radiologica di ipotrofie ipofisarie con selle turciche piccole.

Per completare il nostro esame dovevamo ricercare le eventuali anomalie dell' ossificazione, vedere ad esempio se si potevano constatare o no ritardi nell' ossificazione delle cartilagini epifisarie, tenendo come norma la tavola di Bromann (ristampata nel Pende a pag. 696).

« Il radiogramma delle due mani in proiezione dorso-palmare mostrò che non esistevano anomalie di sviluppo ».

Siccome la lesione ipofisaria è clinicamente provata, non era privo di interesse studiare la glicosuria adrenalinica, quella alimentare e la termoreazione di Cushing alla pituitrina.

Ricerca della glicosuria adrenalinica. 20 Dicembre 1919.

	Pr. Om. D.	Polso Rad. S.	Resp.
Ore 8,50	105-110	88	20
» 8,55 iniezione sottocutanea di 1 mm. di adrenalina al millesimo P. D.; nessun sintomo subbiettivo.			
» 9,5	110-115	96	24
» 9,15	120-125	94	24
» 9,25	115-120	100	23
» 9,35	110-115	96	24
» 9,45	110-115	94	30
» 9,55	115-120	104	28

L'urina emessa alle	Quantità	P. S.	Glucosio
Ore 10	75 cc.	1015	no
» 11	35 »	1016	no
» 12	25 »	1014	no

Salvo un lieve effetto sulla pressione arteriale, la ricerca diede esito completamente negativo.

Ricerca della glicosuria alimentare. La paziente che pesa, come vedemmo, kg. 39,300 ingerì a digiuno gr. 120 di glucosio sciolti in 200 cc. di acqua; le urine furono raccolte di ora in ora fino alla decima ora e non presentarono mai la reazione del glucosio.

Anche questa ricerca fu dunque negativa, ed ha maggior valore se si tiene conto del rapporto fra glucosio ingerito e peso della paziente.

Prova della pituitrina. 23 Dicembre 1919 ore 11, iniezione di un cc. di pituitrina P. D. (gr. 0,20 del lobo posteriore dell'ipofisi); ecco la temperatura raccolta di ora in ora:

Ore 11	36°	Ore 16	36,8°
» 12	36,1°	» 17	36,8°
» 13	36,5°	» 19	36,5°
» 14	36,7°	» 20	36,3°
» 15	36,5°		

La temperatura nel periodo di degenza ha oscillato regolarmente dal 36,3° al 36,8°.

La pituitrina non ha dunque provocato nella nostra malata quell'aumento di temperatura che, dopo Cushing, anche Massolongo e Piazza (citati da Pende) avrebbero constatato in caso di ipopituitarismo.

*
* *

Il caso clinico da me studiato non solleva gravi problemi terapeutici: il missedema può essere influenzato da una cura tempestiva, le deficienze funzionali dell' ipofisi non reclamano, di fronte alla sintomatologia riscontrata, nè una terapia opoterapica nè un intervento chirurgico.

Due problemi però si presentano al nostro esame: uno diagnostico e l' altro patologico.

Noi dobbiamo discutere, senza preoccuparci in questo momento delle anomalie riscontrate nello sviluppo corporeo, quale valore ha la sella turcica, nelle sue forme e nelle sue dimensioni, pel giudizio clinico di lesione ipofisaria, e dobbiamo inoltre interpretare, in base alle nozioni fisiologiche e cliniche, l' associazione, eccezionale nella casistica, fra l' insufficienza della tiroide e l' ipotrofia dell' ipofisi.

La saldatura fra le apofisi clinoidee anteriori e posteriori riscontrata nella nostra paziente non ha di per sè stessa un grande valore diagnostico.

Sulla sua frequenza sono discordi i pareri. Tale saldatura può essere unilaterale o bilaterale, e nel primo caso è qualche volta accompagnata nel lato opposto dalla saldatura dell' apofisi clinoidea media, sia con quella anteriore sia con quella posteriore, sia con tutte e due. Un esempio di tale ultima evenienza fu descritto nel 1892 dal Calori.

Hyrtl accenna alla sola unione fra processi clinoidei anteriori e medï; per Romiti « la fusione fra le tre apofisi clinoidee, che è fatto frequente, è normale nell' orango ». Tali anomalie sono rare invece secondo Cagnetto.

J. Le Double, nel suo classico lavoro sulle variazioni delle ossa del cranio, riproduce la proporzione delle anomalie riscontrate nelle apofisi clinoidee in genere (dalla presenza delle clinoidee medie alla saldatura fra anteriori e posteriori) sia nei crani dei delinquenti (148 volte su 278 cranii e cioè 53,2 %), sia in quelli degli alienati (38 su 170 e cioè 22,3 %); ma non annette grande importanza a tali proporzioni che sono la somma di piccole statistiche, fra loro molto discordanti.

Per farsi un' idea di tale argomento riproduco dal Toscani e dal Busi e Balli le proporzioni che si ottengono tenendo esclusivamente calcolo dei casi, nei quali v' era saldatura sia

fra apofisi clinoidee anteriori e posteriori sia fra queste e le apofisi clinoidee medie.

Ecco le cifre del Toscani:

Cranii esaminati		Normali 61	Crimin. 103
Apofisi clinoidee medie saldate alle	anteriori	7 (11,47 %)	17 (16,50 %)
	posteriori	1 (1,63 %)	1 (0,97 %)
	anteriori e post.	3 (4,91 %)	10 (9,7 %)
Saldat. fra apofisi clinoidee ant. e post.		1 (1,63 %)	2 (1,94 %)

Proporzioni un po' maggiori danno Busi e Balli che hanno studiato a questo punto di vista i cranii di 100 uomini morti in carcere.

Apofisi clinoidee medie saldate alle
- anteriori: 6 volte d' ambo i lati, 5 solo a destra, 1 solo a sinistra.
- posteriori: 3 volte d' ambo i lati, 2 solo a destra, 3 solo a sinistra.

Saldatura fra apofisi clinoidee anteriori e posteriori: 4 volte solo a destra (in un caso v' era nel lato opposto saldatura della media con l' anteriore e la posteriore); 2 volte solo a sinistra.

Sono ancora meno certi i dati radiologici sull' argomento e ciò per due ragioni: manca, che io sappia, un lavoro sistematico sull' immagine radiologica della sella turcica nei viventi normali; d' altra parte l' immagine che si ottiene colla lastra non è nè può essere così nitida come la visione diretta della sella turcica nel cranio. Infatti Busi e Balli che fecero l'esame radiologico di 100 cranii osservano fra l' altro: « il fatto che nel radiogramma, dedotto dallo scheletro, quasi mai ci si riesce ad orientare sulla presenza del foro clino-carotideo, a buon diritto porta a concludere che nei radiogrammi della sella turcica nel vivente, dove l' immagine riesce sempre assai meno netta, dovrebbe tale reperto di regola sfuggire » (pag. 189).

Con queste riserve ecco alcune opinioni di radiologi. Per Toupet e Infroit « la soudure pes apophyses clinoides ant. et post. est loin d' être rare ». Per Bertolotti (Riv. crit. di Cl. med.) invece tale « disposizione, rara nel normale, è invece assai frequente in alcune distrofie ossee del cranio e specialmente nell' oxicefalia »; e ne avrebbe egli stesso (Presse Méd.) constatato un caso « sur un crâne du museum Riberi de l' Hôpital Majeur de Turin ».

Si ha in ogni modo l' impressione generale che tale saldatura fra apofisi clinoidee anteriori e posteriori sia un' anomalia poco frequente.

Tale anomalia di per se stessa non significa che la sella turcica sia ristretta e ipotrofico il suo contenuto: l'ipofisi; eccone la prova: nei sei crani radiografati da **Busi** e **Balli**, che presentavano la saldatura unilaterale fra le apofisi clinoidee ant. e post., 5 volte la sella era ampia, 1 volta di volume medio. Però l'ipertrofia dei processi clinoidei anteriori e posteriori, se non sempre la loro saldatura, accompagna abbastanza frequentemente la diminuita capacità della sella turcica: videro infatti l'avvicinamento delle apofisi clinoidee anteriori e posteriori in selle turciche più piccole del normale, **Rossi Armando** e **Coleschi** (2 casi riprodotti a fig. 9 e fig. 12 del suo lavoro); presenta con una sella turcica molto piccola la saldatura fra i due processi clinoidei la nostra malata.

A nostro parere tale anomalia ha un certo valore se si constata in soggetti giovani nei quali lo sviluppo delle ossa non è ancora ultimato.

Maggior valore bisogna annettere alle dimensioni della sella. Ma quali sono le dimensioni normali? Le cifre dei varii autori sono molto discordi; eccone un saggio [1]:

	Diametro ant.-post.	Diametro verticale
Poirier	5 - 7 mm.	5 - 7 mm.
Destot	8 - »	6 - »
Köhler	16 - »	10 - »
Oppenheim	8 - 16 »	—
Cushing	15 - »	10 - »
Keith	10 - 12 »	8 - »
Jaugeas	10 - 15 »	8 - 10 »
Johnston	12 - »	5 - »
Hutchinson	10 - 15 »	12 - 20 »
Coleschi	10 - 16 »	7 - 10 »

In questi ultimi tempi sono in Italia generalmente accettati come normali i diametri presi da **Busi** e **Balli**:

Diametro ant.-post. (fra il punto più sporgente del profilo del tuberculum sellare e la sommità della lamina quadrilatera):

Massimo 14 mm.; medio 10 mm.; minimo 7 mm.

[1] Tali cifre, salvo quelle di Johnston, sono desunte da Coleschi e da Balli.

Diametro verticale (fra il punto più profondo del pavimento della sella e la linea rappresentante il diametro ant.-post. dell' ingresso superiore della medesima):

Massimo 11 mm.; medio 8 mm.; minimo 6 mm.

A tali misure di Busi e Balli, Coleschi ha aggiunto la misura di quella che egli chiama la vera apertura della sella (fra il margine della lamina quadrilatera ed il tubercolo pituitario, che nella prova radiografica si misura fra l' ombra delle apofisi clinoidee posteriori e quella del tubercolo pituitario): da mm. 5,5 a 9,5.

Per i bambini le misure prese sono meno numerose; Balli dà le seguenti cifre:

Ingresso della sella: feto di 6 mesi, mm. 3; neonato, mm. 6; anni 1, mm. 7; anni 3, mm. 10; anni 5, mm. 8.

Profondità della sella: feto di 6 mesi, mm. 3; neonato, mm. 4; anni 1, mm. 5; anni 3, mm. 5; anni 5, mm. 8.

Secondo Coleschi:

	4 - 6 anni	8 - 10 anni	12 - 14 mm.
Diametro ant.-post.	6 mm.	9 mm.	10 mm.
» verticale	5 »	7 »	9 »

L' apertura della sella misurata col metodo Coleschi nei bambini da 4 a 14 anni varia da 4 a 8 mm.

Per avere un criterio più sicuro nel giudicare le dimensioni della sella turcica nella mia malata ho preso le stesse misure sulla lastra radiografica di tre soggetti di circa due anni più giovani di C. Livia.

	B. Nerina mestruata	A. Ornella mestruata	B. Ada non mestr.	C. Livia non mestr.
Nascita	20-3-1905	18-10-1905	6-10-1905	10-5-1903
Altezza	148,5 cm.	160 cm.	158.5 cm.	140 cm.
Peso	45,300 kg.	58,600 kg.	42,100 kg.	39.300 kg.
sella turcica: D. ant. post.	11 mm.	16 mm.	13 mm.	8 mm.
sella turcica: Verticale	12 mm.	12 mm.	10 mm.	8 mm.
sella turcica: Coleschi	7 mm.	9 mm.	6 mm.	4.5 mm.
sella turcica: Alt. lamina	10 mm.	10 mm.	10 mm.	11 mm.

La sella turcica di C. Livia è indubbiamente molto più piccola del normale. Discuteremo fra poco i rapporti fra dimensioni della sella turcica e funzionamento dell' ipofisi; ora vogliamo paragonare le dimensioni della sella turcica di C. Livia

con quelle di altri malati che presentavano distrofie ipofisarie. Disgraziatamente i dati pubblicati non sono numerosi; in alcuni autori non è detto quali siano i punti di repere in base ai quali furono prese le misure, altri parlano solamente di selle piccole, piccolissime, ecc. I soli dati che si possono utilmente paragonare sono quelli di Coleschi:

	D. ant. post.	Verticale	Apertura
Rita C. 10 a. dist. adip.-gen.	8 mm.	6,5 mm.	3,5 mm.
Renzo P. 5 a.	6,5 »	5,5 »	5,5 »
Francesca P. 16 a. paramioclono multiplex	10 »	5,5 »	7,5 »
C. Livia 16 a.	8 »	8 »	4,5 »

Alcuni autori annettono qualche importanza alla misura dell' angolo sfenoidale del Welcher nello studio delle malformazioni della sella turcica; ma le oscillazioni di tale misura sono così grandi nei soggetti normali da togliere molto valore all' apertura di tale angolo. Welcher, che fece per primo tale misura, diede le seguenti cifre medie prese su soggetti tedeschi:

6 neonati	media	141
10 fanciulli da 10 a 15 anni	»	137
30 adulti maschi	»	134
30 adulti femmine	»	138

Testut dà come cifra media nei parigini 133,1.

L' angolo sfenoidale misurato in C. Livia e nei tre soggetti normali, nei quali avevo già a titolo di paragone misurata la sella turcica, ha dato i seguenti valori:

B. Nerina	134,30
A. Ornella	136,10
B. Ada	127,20
C. Livia	138,20

Come si vede l' angolo sfenoidale misurato in C. Livia, pure essendo il maggiore fra tutti, rientra nelle medie di Welcher.

Le selle turciche piccole presentano inoltre qualche altro carattere che le differenzia dalle selle normali: i loro contorni ed il profilo della lamina quadrilatera appaiono più spessi e quasi generalmente ipertrofici, il seno sfenoidale, anche se non è sempre più piccolo, appare però quasi costantemente di aspetto più o meno opaco, come del resto tutto l' osso sfenoide (Cole-

schi). Tali anomalie accessorie furono riscontrate nella sella turcica di C. Livia.

È regola generale ammettere che ad una sella turcica di piccole dimensioni corrisponda generalmente un' ipofisi piccola e tale criterio fu applicato da Cushing, Mouriquand, Cluzet-Lesieur-Giraud, Rossi Armando ecc.; anche la casistica raccolta da Pincherle segue tale principio.

D' altra parte non si può di fronte ad una sella turcica con dimensioni normali escludere che l' ipofisi possa essere funzionalmente ipotrofica, se si constatano anomalie dello sviluppo, disturbi della secrezione urinaria, ecc. da imputarsi ad una lesione ipofisaria; perchè l' ipofisi può essere ad esempio cistica o sclerotizzata.

A maggior ragione la presenza di una sella turcica molto allargata non significa necessariamente iperpituitarismo; il processo patologico che ha invaso il contenuto della sella turcica può essersi sostituito al tessuto funzionante dell' ipofisi. Vedremo del resto in seguito, come sia più frequente riscontrare nello stato di ipopituitarismo una sella turcica grande di quello che trovare una sella turcica piccola.

Un rapporto diretto fra sella turcica con dimensioni inferiori alla norma e ipotrofia dell' ipofisi fu ammesso da Dialti (pag. 132) e fu riscontrato al tavolo anatomico da Cagnetto (oss. VII) in un uomo di 47 anni, morto per carcinoma gastrico: « a una sella turcica ristretta in tutti i diametri corrispondeva un' ipofisi poco più grande di un pisello, del peso di circa mg. 400, non occupante che parte della cavità a sua disposizione », tanto da lasciar pensare che all' aplasia originaria si fosse aggiunta un' atrofia arterio-sclerotica come può vedersi nella tiroide e nei reni. Una sola eccezione può avverarsi ad infirmare tale rapporto diretto tra sella turcica piccola ed ipoplasia ipofisaria ed è che « la glandola eccezionalmente sia stata per un tempo esuberante qualche poco dalla sella, restandone incurvato l' opercolo verso l' alto, per quanto il fenomeno in ipofisi non neoplastiche sia, per pratica di Cagnetto, oltremodo raro ».

D' altra parte l' atrofia dell' ipofisi deve essere considerata sempre un fatto patologico a cui debbono necessariamente corrispondere dei sintomi morbosi? La risposta a tale quesito non può essere assoluta; è certo però che, vicino alle atrofie primarie

dei cretini, a quelle secondarie a tumori delle vicinanze od a processi infiammatorii con sintomatologia evidente, si notano atrofie senili che non presentano manifestazioni morbose che richiamino l' attenzione sull' ipofisi durante la vita: tale fra tanti altri un caso comunicato da Zaccarini. E vi sono inoltre atrofie ipofisarie riscontrate all' autopsia senza che si scorgesse un nesso particolare con speciali forme morbose (Schönemann, Thom citati da Dialti).

A titolo di documentazione, per lo studio anatomico dell' ipofisi, riproduco i dati raccolti da Calderara e da Pellegrini sul peso normale dell' ipofisi:

L' ipofisi pesa, nell' adulto normale, secondo:

Comte gr. 0,35 - Lannois gr. 0,58 - Schönemann gr. 0,59 Caselli gr. 0,62 - Testut gr. 0,35 a 0,45.

Secondo Flatau l' ipofisi pesa gr. 0,54 a vent' anni, gr. 0,50 a sessant' anni.

Erdheim e Stumme (citati da Dialti pag. 4) considerano il peso dell' ipofisi nell' uomo di gr. 0,56 da 10 a 20 anni; di gr. 0,59 da 20 a 30; di gr. 0,64 da 30 a 40; di gr. 0,61 da 40 a 50; di gr. 0,60 da 50 a 60; di gr. 0,61 da 60 a 70; di gr. 0,59 da 70 a 80; di gr. 0,72 da 80 a 90.

Noi abbiamo finora parlato di ipofisi in genere mentre nello studio di tale glandola a secrezione interna bisogna tener separato il lobo anteriore o faringeo da quello posteriore o cerebrale. Essi sono diversi per origine, per costituzione anatomica e per funzione.

Proviene il lobo anteriore dalla tasca di Rathke o tasca ipofisaria (d' origine ectodermica): proviene il lobo posteriore da un' invaginazione del pavimento del terzo ventricolo.

Se è chiara la costituzione istologica sia del lobo anteriore sia del lobo posteriore, non sono altrettanto sicuri i dati sperimentali sulla loro funzione, per quanto in questi ultimi anni siano state numerose le ricerche a questo proposito.

Rimandiamo alle monografie ed alle riviste speciali per lo studio dettagliato di tale argomento e riassumiamo solo alcune nozioni generali dedotte forse più dallo studio clinico e anatomico dei malati di quello che dalle ricerche fisiologiche.

Il lobo anteriore o faringeo influirebbe prevalentemente sullo sviluppo corporeo, mentre quello posteriore avrebbe un' influ-

enza sul ricambio e sulla tensione arteriosa; donde in condizioni patologiche lo schema di Ghedini.

Iperattività del lobo anteriore. Sindrome acromegalica; gigantismo totale o parziale; ipertrofia cutanea; forse elefantiasi.

Ipoattività del lobo anteriore. Arresto di crescita dell' organismo, specialmente scheletrico; nanismo; infantilismo; aplasia dell' apparato genitale.

Iperattività del lobo posteriore. Poliuria; glicosuria; ipertensione arteriosa.

Ipoattività del lobo posteriore. Oliguria; ipotensione arteriosa; paresi vescicale, uterina, ipostenia; adiposi; sindrome adiposo-genitale.

Tale schema però, come del resto tutte le distinzioni troppo nette su argomenti poco conosciuti, comporta troppe eccezioni per essere rigidamente applicato; in ogni modo, allo stato attuale delle nostre conoscenze, serve ancora come guida nello studio delle lesioni ipofisarie.

Il nostro caso riconosce evidentemente come principale substrato della sua sintomatologia ipofisaria un' ipotrofia del lobo anteriore, alla quale debbono essere attribuiti i disturbi dello sviluppo corporeo della C. Livia.

Il ritardo nello sviluppo sessuale, la tolleranza per gl' idrati di carbonio, l' assenza della glicosuria adrenalinica, dipendono evidentemente dal missedema. So bene che tali disturbi furono riscontrati anche nell' ipotrofia del lobo posteriore dell' ipofisi; ma la nostra paziente ha un aspetto di missedematosa, non di un' adiposo-genitale, e se la sella turcica piccola avesse impedito nelle stesse proporzioni lo sviluppo tanto del lobo anteriore quanto di quello posteriore dell' ipofisi, avremmo osservato nella C. Livia, nello stesso tempo che un nanismo evidentissimo, una tipica sindrome di Fröhlich. Mi confermano in tale idea l'assenza dell' oliguria, dell' ipotensione arteriale e — per quel che vale — della termoreazione di Cushing; d' altra parte, se è vero che la glicosuria adrenalinica può mancare tanto nel missedema quanto nella distrofia ipofisaria, personalmente ho osservato in un altro mio caso clinico una paziente, senza gozzo e senza missedema, con esagerata tolleranza agli idrati di carbonio da evidenti lesioni ipofisarie, che presentava una marcatissima glicosuria adrenalinica.

Il problema del resto è molto semplice: la presenza di un gozzo voluminoso ed il missedema spiegano clinicamente i sintomi su esposti almeno con la stessa evidenza con la quale una sella turcica piccola fa pensare all' ipotrofia dell' ipofisi e spiega le numerose anomalie dello sviluppo corporeo.

Avremo presto occasione di discutere quale influenza abbia l' ipofisi sul nanismo e sul gigantismo a proposito di un altro caso clinico (gigantismo con anomalie nelle proporzioni dello sviluppo corporeo e sella turcica molto piccola); ora noi dobbiamo cercare quale lesione dell' ipofisi fu con maggior frequenza riscontrata in caso di nanismo e di infantilismo. A tale proposito riesce utile la casistica raccolta da Pincherle; terremo separati i dati anatomici da quelli clinici. In 38 casi di infantilismo fu trovato 32 volte un tumore dell' ipofisi, 1 volta un tumore sub-talamico, 2 volte una lesione tubercolare, 1 volta una lesione luetica, 1 volta un' ipofisi atrofizzata per compressione da un fibroma e 1 volta una emorragia che distruggeva i tre quarti del lobo anteriore.

Quaranta volte fu radiografata la sella turcica e fu trovata 11 volte normale, 7 volte ridotta di volume, 20 volte aumentata, 2 volte con alterazioni radiografiche.

Falta, tanto nei suoi casi di distrofia ipofisaria, quanto nelle sindromi adiposo-genitali, riscontrò spesso selle turciche ingrandite, qualche volta normali, mai di piccole dimensioni.

Nel nostro caso bisogna pensare ad una ipotrofia congenita della sella turcica e dell' ipofisi e non ad un processo acquisito, dati i risultati dell' esame clinico ed anche per il fatto che la malata appartiene ad una famiglia dove sono ereditarie almeno in tre generazioni l' insufficienza tiroidea con predisposizione alle paralisi periferiche del simpatico cervicale, e presenta essa stessa, in più della lesione ipofisaria, il massimo sviluppo delle distrofie famigliari.

Tale associazione fra insufficienza tiroidea e insufficienza ipofisaria ci riporta a parlare dei rapporti sia fisiologici sia patologici fra le varie glandole a secrezione interna. Noi non possiamo pretendere però, in base ad un solo caso clinico, di discutere tali rapporti che sono molto complessi; gli studiosi possono trovare ad esempio nel Falta e nel Pende le principali indicazioni sull' origine embriologica delle varie glandole, sulle funzioni acceleratrici o ritardatrici che esercitano sul ri-

cambio i loro secreti, sul carattere antagonistico o concordante della loro funzione, e con tali dati le varie classificazioni proposte per lo studio delle lesioni pluriglandolari.

Il problema che noi dobbiamo discutere è più semplice: avendo constatato nella stessa malata un' insufficienza tiroidea e un' insufficienza ipofisaria accompagnata da un ritardo nello sviluppo sessuale, noi dobbiamo riassumere i dati dell' esperimento e dell' esame anatomico sui rapporti che intercedono fra tiroide, ipofisi e ghiandole genitali.

Poco numerosi, ma concordi, sono i dati sui rapporti fra ipofisi e glandole genitali. Fichera constatò che il peso e il volume dell' ipofisi è maggiore nei capponi e nei buoi di quello che non sia nei galli e nei tori, e vide inoltre ipertrofizzarsi l' ipofisi dopo l' ovariectomia nelle cavie e nei conigli. Barnabò e Dudan provocarono tale fenomeno dopo l' orchiectomia negli animali.

In patologia umana si vide l' ipertrofia dell' ipofisi nella gravidanza che sospende la funzione delle glandole genitali (Comte, Lannois e Moulon, Erdheim e Stumme, Mayer ecc.), l' ipertrofia dell' ipofisi dopo la castrazione (Rössle) e l' allargamento della sella turcica negli eunuchi (Tandler e Grosz).

Sono molto più numerosi ma molto meno concordanti i dati sui rapporti fra tiroide ed ipofisi.

Le ricerche di laboratorio hanno mostrato che la tiroidectomia provoca quasi costantemente un' ipertrofia dell' ipofisi (Rogowitsch, Stieda, Hofmeister, Tizzoni e Centanni, Lusena, Gley, Leonhardt, Alquier, Thaon, Cimoroni, Dunan, ecc.). Solo Bertelli e Falta, Blumreich e Jacoby, Traina ebbero risultati negativi; il Falta (tratt. Mohr-Staehelin pag. 512) ammette però che l' ipofisi si ingrossa negli animali giovani stiroidati, rimane di volume normale negli animali adulti stiroidati.

Sono discordi le opinioni degli sperimentatori sulle lesioni della tiroide dopo l' ipofisectomia negli animali: per Cushing ne risulterebbe un' ipertrofia acuta, per Ascoli e Legnani un' atrofia colloide, per Livon e Peyron un' atrofia accompagnata da sclerosi, ed invece secondo Friedmann, Maas e Fölken l' ipofisectomia non produrrebbe modificazioni tiroidee (v. Pellegrini pag. 1049).

In ogni modo sul terreno fisiologico si può considerare provato un' antagonismo fra tiroide ed ipofisi.

Per lo studio dei rapporti fra tiroide ed ipofisi umane può il patologo ricercare le condizioni di funzionamento dell'ipofisi negli stati di atrofia o di ipertrofia della tiroide e viceversa le condizioni della tiroide negli stati analoghi dell' ipofisi. Alcuni autori — il Pellegrini ad esempio — hanno sistematicamente ricercato in alcune autopsie i rapporti di volume, di peso e di costituzione istologica fra le varie glandole a secrezione interna.

In conseguenza dell' ipofisectomia fu constatata una ipertrofia della tiroide (Hochenegg, Wurmbrand).

Schönemann che ha praticato l'esame istologico dell' ipofisi su 35 cadaveri di gozzuti l' ha trovata costantemente cresciuta di volume e ricca di una quantità notevole di cellule cromofile.

È notorio del resto che nel cretinismo l' ipofisi è aumentata di peso e di volume; De Coulon ad esempio vide in un cretino una grossa ipofisi che pesava gr. 1,55. Bertolotti riscontrò frequentemente « nel cretinismo endemico una vera ipertrofia ghiandolare dell' ipofisi, accompagnata ad un' iperostosi generale della base del cranio e alla quasi scomparsa del seno sfenoidale ».

Nel missedema, sia congenito, sia post-operatorio, sia comunque acquisito, l' ipertrofia dell' ipofisi è un fatto quasi costante. Calderara raccoglieva a questo proposito nel 1907 la casistica che riassumo:

Pisenti e Viola. D. Struma tiroideo e ipofisi ipertrofica, con piccole cavità poste fra le due parti del lobo anteriore, contenente abbondante colloide.

Schönemann. U. Operato a 19 anni di tiroidectomia, morto a 25 anni per cachessia stumipriva; all' autopsia: ipertrofia dell' ipofisi (il suo peso è di gr. 1,59 con notevolissimo aumento di cellule cromofile).

Boyce e Beadles. In un missedematoso atrofia della tiroide e ipertrofia dell' ipofisi.

Burckardt: idem.

Comte. In un bimbo missedematoso assenza completa della tiroide e ipertrofia dell' ipofisi (peso gr. 0,36).

Vassale. In un missedematoso idiopatico tiroide impicciolita per un processo di tiroidite interstiziale cronica molto avan-

zata, ed ipofisi nel volume doppia del normale in conseguenza di un semplice processo di ipertrofia ghiandolare. Il lobo nervoso era normale e presentava soltanto qualche elemento calcareo.

Ponfik 1° caso. Tiroide atrofica (un quarto del suo volume; peso gr. 4,5: tessuto proprio sostituito da tessuto fibroso) e ipofisi ingrossata, lunga 12 mm., larga 15, alta 9; peso gr. 1,8 per ipertrofia ghiandolare, presenza di cellule cromofile e di sostanza colloide.

Calderara. U. 44 anni ricoverato in reparto deficienti, morto per enterite cronica. Alto 125 cm.; tiroide peso totale gr. 4, lobo sinistro piccolissimo, destro più grande ma calcificato (tiroidite interstiziale). Paratiroidi: 3 normali, 1 (si trattava forse di una tiroide accessoria) con processo connettivo interstiziale. Ipofisi di volume pressochè doppio (diametro trasverso 15 mm., antero-posteriore 10, verticale 9) con stroma connettivo scarsissimo, abbondantissime cellule cromofile, con un certo predominio delle cianofile, con colloide abbondante e ricca vascolarizzazione.

In tre casi di morbo di Basedow fu vista da Benda una atrofia dell' ipofisi.

Pellegrini, che ha studiato in 17 autopsie i rapporti fra le varie glandole a secrezione interna, trae dalle sue ricerche le seguenti conclusioni per quanto riguarda la tiroide e l' ipofisi:

« Circa le ghiandole che fanno parte del cosidetto sistema « colloideo-poietico, ho trovato nelle mie osservazioni, come « fosse assente tra ipofisi e tiroide ogni rapporto ponderale sia « concordante che antagonistico, di una certa costanza, quan- « tunque in taluni pochi casi a peso abnormemente alto della « prima corrispondesse peso spiccatamente basso della seconda.

« Istologicamente invece le due ghiandole appaiono con « grande frequenza in condizioni antagostiche, in quanto tro- « vandosi nell' una immagini proprie di una attiva funzionalità, « l' altra mostra aspetto nettamente contrario e viceversa. Tale « constatazione dimostra la possibilità di un' azione compensa- « tiva tra le due ghiandole, indipendente fino ad un certo punto « dall' etá, essendo taluno dei miei reperti relativi a persone « che avevano oltrepassato i cinquant' anni. Nonostante che, « come dissi, io abbia cercato di escludere dal mio materiale « di ricerca, i casi in cui fossero intervenuti, come unica de-

« terminante della morte, dei processi infettivi acutissimi, pure
« in taluno di cui per il grado di importanza non ho creduto
« opportuno tralasciare lo studio nonostante la presenza di
« qualche modico e non esteso processo infettivo, l' antagonismo
« tiro-ipofisario s' è mantenuto ben chiaro lo stesso; non è
« dunque fuor di luogo supporre che, entro determinati confini
« almeno, questo rapporto non venga gran che alterato da ma-
« lattie intercorrenti a decorso acuto: ciò mi sembra importante,
« poichè contribuisce a dar maggior valore al materiale cada-
« verico per siffatto genere di ricerche istologiche.

« Si può constatare inoltre che nelle mie osservazioni varia,
« talvolta spiccatamente, il grado di attività vicariante; ciò sta
« probabilmente in relazione (almeno in parte) con condizioni
« puramente individuali che permettono ad una delle due ghian-
« dole di esplicarla solo in un determinato grado. Analogamente
« si sa come, anche negli altri parenchimi, sia pure soggetta a
« variazioni individuali la capacità nelle rigenerazioni o nelle
« ipertrofie compensative ».

I dati suesposti ci autorizzerebbero a concludere che vi è in fisiologia e in patologia un antagonismo funzionale costante fra tiroide ed ipofisi, ma molte e non indifferenti obbiezioni si possono sollevare contro tale conclusione.

A prescindere momentaneamente dai casi nei quali, come quello che ora pubblico, tale antagonismo manca, bisogna tener conto che l' aumento di volume dell' ipofisi non significa sempre iperfunzionamento, ma può essere anche dovuto a sclerosi, a tumori cistici, ecc.; donde la possibilità di considerare ipertrofia ciò che funzionalmente può essere almeno ipotrofia. Tale pericolo potrebbe essere allontanato se ogni completa osservazione istologica fosse preceduta e corredata da un esatto esame clinico.

D' altra parte Falta, che si è occupato ex-professo di tali rapporti, considera eccezionali i casi che ho riassunto. Egli cita osservazioni di cretinismo sporadico e di missedema nei quali l' ipofisi non era ingrossata ed oppone all' antagonismo funzionale fra la tiroide e l' ipofisi la concomitante sclerosi delle due glandole nei casi che egli definisce: sclerosi multipla delle glandole sanguigne. Falta ha raccolto 10 osservazioni alle quali posso aggiungere, oltre al mio caso, un' autopsia di Cagnetto; di questi 12 casi 7 solo furono seguiti da autopsia. Li riassumo tutti brevemente, facendo precedere i casi autopsiati.

Ponfick 2° caso. Tiroide piccola: istmo largo 17 mm., alto 9, spesso 8: i lobi laterali alti 28 mm., larghi 8, spessi 9. Peso gr. 10,2. Microscopicamente molto colloide e zone di sclerosi nell' istmo; nei lobi in alcuni punti sclerosi e alveoli ripieni di globuli rossi. Ipofisi: lunga 9 mm., larga 6, alta 4. Parte media e superiore cistica con liquido siero sanguinolento. Microscopicamente: nella parte centrale otricoli ghiandolari con elementi ghiandolari più piccoli del normale, irregolarmente disposti, stipati senza lume, senza processi degenerativi; in vicinanza degli alveoli sfere a tipo di concremento, con calce; le parti periferiche costituite non da otricoli, ma da tessuto fibroso denso.

Claude e Gougerot. U. 42 anni. Tiroide piccola (12 gr.), testicoli molto atrofici (gr. 22), prostata a vescicole seminali atrofizzate, ipofisi impicciolita e sclerotica.

Gandy. U. 33 anni. Sclerosi infiammatoria della tiroide (7 gr.), testicoli assai piccoli (8-10 gr.) con sostanza interstiziale completamente scomparsa; nessun cenno sull' ipofisi.

Brissaud e Bauer. D. 29 anni. Tiroide (15 gr.), a quanto pare di aspetto normale, nessun cenno di esame microscopico; salpingite e ovarite sinistra; ovaio destro sclerotico e molto piccolo; nessun cenno sull' ipofisi.

Gougerot e Gy. U. 52 anni. Tiroide con sclerosi di alto grado (lobo destro gr. 6, sinistro gr. 5), testicoli del pari sclerosati (destro 18 gr., sinistro gr. 20), surreni sclerosati sopratutto alla corteccia, pancreas pure sclerotico, ipofisi (gr. 0,3) e corpuscoli epiteliari del pari. Anche il fegato, la milza e i reni sclerotici.

Sainton e Rathery. D. 32 anni, sifilitica. Tiroide sclerosata (gr. 12), timo grosso, surreni sclerosati, genitali atrofici, ovaie piccolissime e atrofiche, utero infantile, tumore molle maligno in degenerazione cistica dell' ipofisi.

Cagnetto. (Oss. VI) U. 72 anni morto per frattura del cranio da caduta. Tiroide sclerotica (gr. 4,30) e atrofia peripeduncolare dell' ipofisi.

Osservazioni cliniche:

Gouilloud. D. 37 anni. Missedema sviluppatosi dopo i 33 anni, con psiche infantile; dubbio miglioramento colla tiroidina.

Djemil Pacha. U. 18 anni. Ipogenitalismo e missedema non influenzato dalla cura tiroidea.

Josserand. U. 30 anni. Ipogenitalismo, emianopsia bilaterale, « a quanto pare aumento di volume delle mani e dei piedi ».

Falta. U. 40 anni. Missedema e ipogenitalismo a tipo di distrofia adiposo-genitale. Influenza della tiroidina sul missedema.

É evidente come tale casistica si presti a numerose critiche; ad esempio non v'è cenno sull'ipofisi nel caso di Gandy e in quello di Brissaud e Bauer; il caso di Josserand fa pensare ad una semplice acromegalia; si potrebbe per alcuni altri osservare che la contemporanea sclerosi delle principali glandole a secrezione interna ed esterna dell'organismo lede nello stesso tempo tutte le glandole ed impedisce le azioni vicarianti. Restano in ogni modo due casi di valore indiscusso: quello di Ponfik e quello di Sainton e Rathery.

È preferibile quindi riconoscere che le regole generali nella patologia della secrezione interna soffrono molte eccezioni e ne soffriranno ancora fino a che le nostre conoscenze su questo ramo della patologia non saranno più precise. E siccome risulta ancora una rara eccezione patologica l'associazione della insufficienza tiroidea con quella ipofisaria, ho creduto non inutile pubblicare questo mio caso clinico.

BIBLIOGRAFIA.

Non ripeto i dati bibliografici che il lettore può trovare nei lavori di Dialti, Falta, Poppi e Vergà.

Balli R. - La morfologia della sella turcica e dei suoi annessi e il valore dell'angolo del Landzert nelle diverse età. - *La Clinica Pediatrica* 1920, fasc. II.

Bertolotti. - Le Syndrome radiologique de l'oxycéphalie et des états similaires d'hypertension cerebrale. - *La Presse Méd.* 1910, p. 946-951.

— - La diagnosi radiologica delle alterazioni dell'ipofisi. *Riv. Cr. di Clinica Medica* 1911, p. 321-331.

— - L'anatomia descrittiva e radiografica della base del cranio, della sella turcica e dei suoi annessi allo stato normale e patologico. In Nuovo Trattato di Medicina e Terapia (Gilbert-Thoinot) Malattie delle ossa p. 577-591. Torino U. T. E. 1913.

Bromann. - in Pende.

Busi. - L'indagine röntgenologica del cranio (Relazione al 1° Congr. It. di Radiologia Medica) Milano, Ottobre 1913, Atti p. 44-65.

Busi e Balli. - Saggio di uno studio di anatomia normale descrittiva e radiografica della sella turcica e dei suoi annessi. *Bollettino della Soc. Med.-Chir.* di Modena, anno XIII, 1910-1911, fasc. 1, p. 19-191.

Cagnetto Giovanni. - Osservazioni anatomo-patologiche sull' atrofia dell' ipofisi. *Atti del R. Ist. Veneto di scienze, lettere e arti.* 1904-1905, Tomo 64, Parte seconda, p. 715-799.

Calderara Antonio. - Mixedema da atrofia della tiroide con ipertrofia della ipofisi. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino.* Luglio-Agosto 1907 p. 351-365.

Calori Luigi. - Su varie particolarità osteologiche della base del cranio umano. - R. Acc. delle Scienze dell' Istituto di Bologna, 13 Marzo 1892. Estratto p. 9-11.

Coleschi. - L' indagine radiologica della sella turcica in rapporto alle malattie dell' ipofisi. - *Policlinico*, Sez. Med., N. 8-9-10, 1914, p. 415-421, 452-484, 504-513.

Dialti Giulio. - Patologia e Chirurgia dell' ipofisi. Siena Tip. Ed. S. Bernardino 1910.

Dunan. - Ipofisi e ghiandole endocrine. *Gaz. des Hôp.* Anno 86, N. 83, in *Gazz. Osp. e Cliniche* 1914 p. 25-26.

Falta W. - Le malattie delle glandole sanguigne. - Milano S. E. L. 1914.

Ghedini in Viscontini. - Infantilismo e sindrome di Fröhlich da tumore dell' ipofisi. *Gazz. Osped. e Clin.* 1914 p. 929-935.

Hyrtl. - Ist. di Anat. dell' uomo p. 212.

Johnston. - Osservazioni radiologiche sulla regione pituitaria nelle lesioni intracraniche. *The Amer. Jour. of Röntg.* Nov. 1917 in *Radiologia Med.*, V, p. 239-240.

Le Double. - Traité des variations des os du crâne de l' homme et leur signification au point de vue de l' Anthropologie zoologique. Paris, Vigot Freres éd., 1903 p. 273-276.

Mattirolo e Gamna. - La midriasi adrenalinica in rapporto alla sindrome di Claude Bernard-Horner. *Rivista di Patologia nervosa e mentale* 1912 p. 728-761.

Mouriquand Georges. - Les orientations cliniques, pathogeniques et thérapeutiques nouvelles de la question de l' obésité infantile. Le syndrome adiposo-génital de l' enfant. - *Ann. de méd. et chir. infantiles* 1913 p. 705-739, 741 793.

Pellegrini Rinaldo. - Sulla correlazione tra le ghiandole a secrezione interna - Osservazioni anatomo-patologiche. - *Atti del Reale Istituto Veneto di Scienze, Lettere e Arti*, Tomo 73, Dispensa settima, p. 1001-1079.

Pende. - Endocrinologia, Milano, Vallardi.

Pincherle Maurizio. - Le sindromi ipofisarie larvate. Note cliniche e terapeutiche su alcuni casi di diabete insipido con ipoevolutismo e sul così detto infantilismo renale. *Rivista di Clinica Pediatrica*, anno XVI, N. 6-7, 1918. Estratto.

Poppi A. - L' ipofisi cerebrale, faringea e la glandola pineale in patologia. Bologna. Tip. Neri, 1911.

Quetelet A. - Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme. Bruxelles. Muquardt éd., 1870.

Quidet in Legendre Paul. - L'orientation contemporaine des travaux sur l'obésité des enfants. *Ann. de Med. et. Chir. Infantiles*, 1913 p. 674.

Romiti. - Tratt. di Anatomia dell' Uomo, Vol. I, p. 251.

Rossi Armando. - Sindrome pluriglandolare in soggetto con inversione splancnica totale. *La Radiologia Med.*, III, 1916, Genn.-Febbr. p. 20-23.

Rössle. - L'ipofisi dopo la castrazione. *V. A.* Vol. 216, fasc. 2, 1914, in *Gazz. Osped. e Cl.* 1914 p. 1023.

Samaja N. - La secrezione del sudore nella sindrome di Bernard-Horner. Simpatico e midriasi atropinica. *Bull. delle Scienze mediche*. Bologna, Luglio 1918.

id. - Gozzo e paralisi del simpatico cervicale ereditarii e famigliari. *Riv. di Pat. nervosa e mentale*. 1920.

Topinard. - L'anthropologie. Paris, Reinwald éd. 1884.

Toscani. - Sulle apofisi clinoidee medie del cranio umano. Parma 1890.

Toupet et Infroit. - Etude sur la radiographie de la selle turcique. Soc. de Neur. 4 Nov. 1909 in *Revue neur.* 1909. N. 22. p. 1442-1444.

Verga Giovanni. - La patologia chirurgica dell' ipofisi. Pavia 1911.

Welcher. - Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädel. Leipzig 1862 in Bertillon. Angles céphaliques (Dict. Dechambre).

Zaccarini. - Anatomia patologica dell' ipofisi. Soc. med. di Parma in *Gazz. Osp. e Cl.* 1912, p. 702-703.

Istituto Psichiatrico e Nevrologico della R.ª Università di Padova
diretto dal Prof. E. Belmondo

Contributo allo studio della funzione circolatoria nella demenza precoce

Ricerche sulla pressione del sangue sistolica, diastolica e differenziale; sul polso e sulla temperatura ascellare

per il Dott. G. TIRETTA
Assistente

Al tentativo di costituire, anche all'infuori delle lesioni strettamente nervose, una solida base di alterazioni organiche che possa, completando il quadro sintomatologico, in qualche modo contribuire alla soluzione del problema, ancora molto oscuro, della eziologia e patogenesi della demenza precoce sono ispirati molti fra i lavori, che in questi ultimi anni furono pubblicati su tale proteiforme ed interessante sindrome neuropsichica.

Di questo indirizzo di studio fa testimonianza la letteratura, abbastanza copiosa, formatasi in Italia sulla funzione circolatoria nei dementi precoci.

Le ricerche di Pighini, Lugiato e Ohannessian, Besta, Muggia, Lugiato, Graziani, Perazzolo, Lugiato e Lavizzari, Cazzamalli illustrarono da diversi punti di vista l'argomento, giungendo a conclusioni non sempre concordi.

Nei riguardi della pressione del sangue quasi tutti ritennero, seguendo l'indirizzo semeiologico fino a qualche anno fa universalmente accettato, di poter argomentare del modo di compiersi della funzione circolatoria esclusivamente con i dati riferentesi alla pressione massima o sistolica. Soltanto Graziani rilevò anche i valori della pressione minima o diastolica.

È invece noto ed ormai generalmente ammesso che il dato « pressione del sangue » acquista intero il suo valore semeiologico solo se considerato nei due elementi da cui risulta: pressione massima (o sistolica), pressione minima (o diastolica, o costante), e nel terzo, pressione differenziale (pressione del

polso, aumento pulsatorio di pressione, ampiezza della pressione del polso, *tension artérielle variable* dei francesi, ***Pulsdruck*** o ***Pulsdruck-Amplitude*** dei tedeschi, ***Pulspressure*** degli inglesi ed americani), che si rileva dagli altri due con la formula: pressione massima (Mx), meno pressione minima (Mn), eguale a pressione differenziale (Pd). Mx-Mn=Pd).

Ma del significato e dell'interpretazione dei valori segnati dalla pressione massima, minima e differenziale tratterò in seguito, discutendo i risultati delle mie ricerche.

Tra le molte ragioni alle quali si deve se da pochi anni soltanto la pressione minima viene presa abitualmente nella dovuta considerazione, non ultima è la difficoltà di un metodo di misurazione pratico, i risultati numerici del quale abbiano, a parità di condizioni, un significato costante e la cui applicazione non costituisca una indaginosa ricerca, nè richieda complicate disposizioni strumentali, o il concorso del malato, o una certa virtuosità da parte del medico; difetti che, in grado maggiore o minore, si posssono rimproverare ai metodi di Strassburger con la modificazione di Ehret, a quello di Janeway-Masing-Sahli (adoperato da Graziani) con le modificazioni di Bingel, Strauss e Fleischer, a quelli di Hensen e Gross, di Recklinghausen, di Potain, di Korotkow, di Gärtner, al metodo così detto sensoriale usati per lo passato, prima che il Pachon ne proponesse uno che, per la sua semplicità ed esattezza, è entrato nella pratica comune delle cliniche e degli ospedali.

Anche L. Gallavardin nella seconda edizione (Luglio 1919) del suo trattato *« La tension artérielle en clinique »*, che costituisce il più recente lavoro di riassunto e di critica sui diversi metodi di misurazione della pressione del sangue, mentre per il rilievo della pressione massima consiglia l'apparecchio del Riva-Rocci, riconosce che per il rilievo della pressione minima tale apparecchio (con i relativi metodi di applicazione) è meno adatto dell'oscillometro del Pachon, il quale presenta « degli incontestabili vantaggi che giustificano il successo incontrato presso i medici ».

V. Pachon, a conclusione di una serie di considerazioni su premesse teoriche e su risultati sperimentali che formano oggetto di alcuni suoi lavori nei quali ha trattato a fondo l'argomento, stabilisce, in opposizione al metodo del Riva-Rocci

ed altri basati sullo stesso principio, esser legge fondamentale della sfigmomanometria che soltanto l'esplorazione del polso allo stesso livello della regione compressa (dai bracciali dei singoli istrumenti) deve essere sistematicamente eseguita. Questa legge ha alla sua volta un corollario della massima importanza pratica e cioè: il metodo migliore per raggiungere lo scopo (il rilievo della pressione del sangue) è quello fondato sulle oscillazioni di Marey.

Accettato ormai quasi universalmente questo concetto ed ammessa ormai la necessità di conoscere, per poter giudicare uno stato cardiovascolare, non solo i valori della pressione massima, ma anche quelli della minima e conseguentemente della differenziale, l'uso dell'apparecchio del Pachon si è tanto generalizzato, che ometto come superflua una descrizione dello strumento e della tecnica relativa.

Il Marey, mediante alcuni esperimenti intrapresi nel 1876 e rimasti classici, constatò che, se si esercita una contropressione esterna variabile sull'intera superficie di una estremità del corpo introdotta in un manicotto riempito di acqua (per es. l'avambraccio, come nelle sue prime esperienze, o un dito, come nelle successive), si ottiene, con adatta disposizione strumentale, il tracciato delle pulsazioni di tutte le arterie dell'avambraccio o del dito. Con l'aumentare gradatamente la contropressione, in un primo periodo, il tracciato mostra oscillazioni sempre crescenti in ampiezza fino ad un limite massimo, raggiunto il quale, in un secondo periodo, le oscillazioni diminuiscono fino, talvolta, a scomparire del tutto. Marey giudicava che il dato più importante che si poteva ricavare dal suo metodo fosse la determinazione della contropressione, sotto la quale le oscillazioni raggiungono la maggiore ampiezza. « In questo momento infatti la teoria indica che i vasi della parte immersa (nell'acqua del manicotto) sono interamente rilasciati e che le loro pareti fluttuano, per così dire, indifferenti tra la pressione interna del sangue e la pressione esterna dell'acqua ». Le pareti arteriose si trovano in tali condizioni in stato di equilibrio elastico; perchè eguale è la forza esercitata sulle due superficie, l'esterna e l'interna; e quindi la pressione registrata dall'apparecchio dà la vera misura della pressione laterale del sangue.

Il Pachon riprese e sviluppò questi concetti del Marey. E difatti l'osservazione e l'interpretazione di due particolari

del tracciato delle oscillazioni ottenute con tale metodo e relativi, uno alla estinzione del polso e l'altro alla cosidetta « fase delle grandi oscillazioni », permettono di ricavare dall' esperienza del Marey il criterio per la facile ed esatta misura della pressione massima e della minima.

Il disegno qui riportato e tolto da Pachon riproduce schematicamente il diagramma delle pulsazioni fornite da un arto quando la compressione, cui è sottoposto, da un valore iniziale di 20 cm. di Hg. viene gradatamente ridotta a zero.

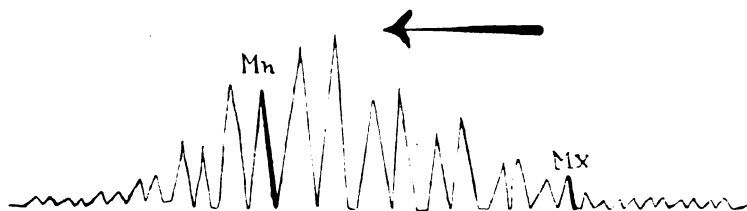



Figura 1.

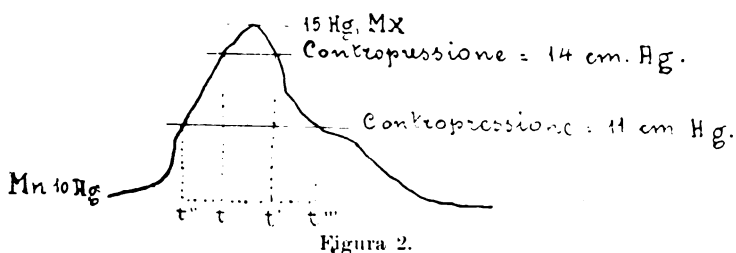
(La lettura del tracciato deve esser fatta da destra a sinistra).

Da esso si rileva che anche ad una compressione di 20 cm. di Hg. il polso non è estinto. In tre modi si può comportare il polso: estinguersi quando la pressione è ancora relativamente debole, o estinguersi soltanto a una pressione molto elevata, o non estinguersi affatto anche a cifre di pressione altissima, circostanza che veramente il Marey pure aveva messo in evidenza.

Quindi il criterio per la valutazione della Mx non è, come nel metodo Riva-Rocci ed altri analoghi, desunto dalla estinzione del polso. Inoltre si constata che col diminuire della compressione si differenziano nel diagramma tre zone: una di fibrillazioni o pulsazioni indifferenti, press' a poco di uguale ampiezza; una seconda, veramente caratteristica, iniziata da una oscillazione di ampiezza notevolmente maggiore delle precedenti, che nettamente si stacca nel diagramma (Mx), seguita da altre di ampiezzza sempre e notevolmente maggiore; ed infine una terza, la cui prima oscillazione è di ampiezza notevolmente minore (Mn), cui succedono altre sempre più piccole in tutto simili alle prime osservate. Le oscillazioni tra Mx e Mn, com-

prese nella seconda zona, costituiscono la « fase delle grandi oscillazioni ». L' interpretazione di questa fase dà il principio al quale s' informa il metodo di Pachon.

L' ampiezza dell' oscillazione varia in dipendenza di due elementi: l' eccesso della pressione interna dell' arteria in confronto a quella esercitata sulla parete esterna, ed il tempo durante il quale questo eccesso di pressione interna può manifestarsi. Quando la contro-pressione (per es. 14 cm. Hg.; ved. Fig. 2) provocata dall' apparecchio incomincia ad essere inferiore alla pressione massima dell' arteria (per es. 15 cm. Hg.), permette a questa, appiattita dalla contropressione, di dilatarsi al sopravvenire dell' ondata sanguigna spinta dal ventricolo sinistro del cuore e precisamente in ragione del lieve eccesso della pressione del sangue sulla contro-pressione esterna e per il breve istante (tt'), durante il quale questo eccesso si verifica. Per contropressione decrescenti, di 13-12-11 cm. Hg., l' arteria potrà dilatarsi tanto di più e per un tempo maggiore (t''-t'''-ecc.). Le pulsazioni andranno quindi aumentando di ampiezza e durata fino al momento in cui la contropressione sarà eguale alla pressione minima, per es. 10 cm. Hg. L' arteria infatti non si trova più allora appiattita, ma bensì in quello stato di equilibrio elastico nel quale, per usare le parole di Marey, le pareti dei vasi fluttuano indifferenti fra le due pressioni, l' esterna e l' interna; e presenterà soltanto pulsazioni di distensione e minore sarà quindi l' escursione della sua parete. Questi rapporti tra ampiezza della oscillazione e contropressione esterna sono bene rappresentati nel disegno schematico qui riprodotto.

Figura 2.

La prima dunque delle grandi oscillazioni del tracciato Fig. 1 (Mx) corrisponde alla pressione massima; la prima delle oscillazioni inframassimali (Mn) alla pressione minima; e la zona

delle grandi oscillazioni rappresenta l' estensione della pressione variabile, equivalente alla pressione differenziale (Pd).

Questa interpretazione è universalmente accettata, onde si può considerare chiuso il periodo delle discussioni sul significato dei diversi elementi del diagramma delle oscillazioni di Marey.

L' apparecchio ideato da Pachon e che da lui prende il nome realizza un' applicazione pratica del metodo oscillatorio e soddisfa alle due condizioni fondamentali. che sono necessarie per l' esatta applicazione del metodo stesso: cioè una grande sensibilità ed una sensibilità massima costante. La grande sensibilità permette di apprezzare con sicurezza la differenziazione delle singole pulsazioni, nonchè il principio e la fine della zona della grandi oscillazioni. La costanza della sensibilità massima è, agli effetti pratici, ancora più importante, perchè l' apparecchio deve necessariamente funzionare sotto diverse pressioni; e senza costanza di sensibilità non sarebbe più possibile la comparazione delle pulsazioni ottenute a gradi diversi di pressione. Per soddisfare a queste due condizioni il dispositivo di Pachon è un apparecchio elastico a coefficente di resistenza costante, e sensibilmente nullo a qualsiasi regime di pressione.

Nelle mie ricerche seguii fedelmente la tecnica consigliata dal Pachon, tralasciandone le diverse modificazioni suggerite da parecchi autori.

Nella scelta degli individui furono anzitutto eliminati quelli che eventualmente avessero presentato sintomi, anche solo sospetti, di malattie od alterazioni, che notoriamente e sicuramente influiscono sulla pressione del sangue (malattie cardiovascolari e renali).

Vennero esclusi anche quelli che, senza essere affetti da vere lesioni o malattie dell' apparato cardio-vascolare, pure presentavano segni di alterata conformazione o funzione degli organi relativi (ptosi cardiaca, abnorme piccolezza del ventricolo sinistro, soffi anemici, ecc.), come di organi che agiscono sulla pressione del sangue (ingrossamenti della tiroide); condizioni tutte che, mentre influiscono sulla funzione circolatoria, possono bensì rientrare nel quadro della demenza precoce, ma soltanto come complicanze accidentali e più o meno frequenti della sintomatologia nervosa che appartiene interamente ed esclusivamente a tale malattia.

E poichè si è cercato di spiegare i contraddittori risultati di alcune esperienze con il differente stadio della malattia e la differente età degli ammalati, imputandosi all'età avanzata alcuni rilievi di pressione normale o superiore alla normale, mentre alcune ipopressioni sono state invece attribuite a condizioni di iponutrizione, furono scelti individui in istato di buona nutrizione, di età fra i venti ed i quaranta anni circa, in periodo conclamato di malattia e con sintomatologia caratteristica e completa, trascurando forme forme fruste, capaci come tali di infirmare la validità dei dati raccolti.

Di tutti i soggetti fu praticato all'inizio delle esperienze un diligente esame obbiettivo informato ai criteri di scelta sopra esposti. Durante l'intero periodo sperimentale l'esame venne sommariamente ripetuto con particolare riferimento all'analisi qualitativa delle orine: ed ogni avvertenza fu usata perchè non fossero introdotte modificazioni della dieta nè del tenore di vita degli infermi.

Le ricerche furono eseguite in ore lontane dai pasti, precisamente dalle 10 alle 12, sempre nella medesima stanza che, per essere riscaldata, può ritenersi a temperatura costante. Ogni individuo era spogliato e messo a letto almeno trenta minuti prima; e non veniva incominciata l'esperienza se non dopo raggiunta la certezza che il soggetto era, per quanto lo comportavano le sue condizioni mentali, completamente tranquillo e sottratto all'azione di qualsiasi causa eccitante proveniente dal mondo esterno. Rilevata la temperatura ascellare, veniva quindi ricercata la frequenza del polso in posizione orizzontale supina, numerando i battiti per minuto primo: e contemporaneamente si potevano apprezzare anche gli altri caratteri del polso. Applicato poi il manicotto dell'apparecchio, avendo cura che il braccio si trovasse allo stesso livello del tronco e coperto, in modo da evitare ogni impressione di freddo, e previo accertamento che la muscolatura dell'arto fosse rilasciata, si procedeva alla misurazione di Mx e Mn: misurazione che era ripetuta almeno quattro volte, con l'intervallo di alcuni minuti fra una prova e l'altra e in qualche caso anche più, fino alla totale scomparsa di eventuali sintomi di congestione venosa, cianosi, succulenza della mano, ecc. Negli intervalli tra le misurazioni era rinnovato il conteggio del polso. Tutte queste ricerche vennero ripetute almeno tre volte, a distanza di circa

otto giorni, per ogni individuo. Il manicotto fu sempre applicato al braccio destro.

Non feci mai calcolo dei valori segnati nella prima misurazione i quali, d'accordo con altri, trovai di solito maggiori di quelli delle successive e ciò, molto probabilmente, in rapporto coll' inevitabile, per quanto lieve, turbamento indotto, sia nel sano che nel malato, dalle manovre necessarie per l' applicazione e l' uso dell' apparecchio.

Oltre alla pressione massima e minima indicata dal Pachon, la cui ricerca costituiva lo scopo principale delle mie esperienze, rilevai anche la pressione massima col Riva-Rocci, nell' intento di avere un dato di confronto fra i valori segnati dai due apparecchi nello stesso individuo, nelle identiche condizioni di esperimento, e con le cifre di pressione massima ricavate da coloro che in quest' ordine di ricerche hanno usato esclusivamente l' apparecchio del Riva-Rocci. Il bracciale adoperato era della larghezza di cinque centimetri. Anche la ricerca col Riva-Rocci fu eseguita più volte per ciascun individuo: subito dopo il conteggio del polso, prima della misurazione col Pachon, ed anche fra l' una misurazione e l' altra.

Del rilievo della temperatura ascellare e del polso tenni conto come di dati informativi complementari sullo stato della funzione circolatoria ed in genere delle condizioni organiche degl' individui esaminati.

I risultati delle mie esperienze si riferiscono a ventisette dementi precoci. Le esperienze furono iniziate sopra un maggior numero di soggetti, ma di alcuni di questi, per sopravvenuti rapidi mutamenti nella sintomatologia mentale o per altre circostanze che resero incerti i dati sperimentali, non mi occupo, preferendo riportare poche cifre, ma tali che la loro esattezza non possa mettersi in dubbio.

Come controllo eseguii le medesime ricerche, con l' identico metodo, sopra dieci individui normali: cinque infermieri e cinque infermiere.

La sintomatologia dei miei malati era quella classica della demenza precoce, quale fu stabilita da Kraepelin nelle sue tre forme: ebefrenica, catatonica e paranoide. Se in alcuni malati le singole forme erano nettamente differenziate, in altri si riscontravano sintomi dell' una e dell' altra di esse in diversa misura associati, i quali davano luogo a sindromi miste, con

prevalenza, secondo i casi, dei disturbi propri della varietà ebefrenica, o catatonica, o, più di rado, paranoide.

Rispetto alla sintomatologia i 27 soggetti esaminati vanno così ripartiti:

Uomini: Demenza precoce ebefrenica N. 5
» » catatonica » 2
» » ebefreno-catatonica N. 4
» » » paranoide » 1

Donne: » » ebefrenica N. 11
» » catatonica » 3
» » ebefreno-catatonica N. 1

Nella tabella che segue riassumo i risultati numerici delle esperienze. In essa, oltre all'età del soggetto ed alla diagnosi della forma di demenza precoce, sono riportati i valori minimi, massimi e medi relativi alla temperatura ascellare, frequenza del polso, pressione sistolica segnata dal Riva-Rocci, pressione sistolica, diastolica e differenziale segnata dal Pachon. Nella colonna 11 sono indicati i valori della pressione differenziale teorica in rapporto al valore medio della pressione massima; e nella colonna 12 è segnata la differenza tra la Pd reale e quella teorica.

I valori minimi e massimi corrispondono rispettivamente alla cifra più bassa ed alla più alta osservate nel corso delle esperienze. Le medie rappresentano il quoziente ottenuto dividendo la somma di tutti i valori ricavati in tutte le misurazioni per il numero di questo; esse non rappresentano quindi la media tra il valore minimo e massimo segnati nella tabella per ciascun individuo, ma ci dicono (il che è più importante dal lato pratico) se durante l'intero periodo sperimentale i valori riscontrati in agni misurazione furono più prossimi al limite minimo o al limite massimo.

Nell'esame analitico della tabella riassuntiva mi limito a commentare quasi esclusivamente i valori medi. Compendio poi in singole tabelle parziali i risultati relativi tanto ai valori medi che ai minimi ed ai massimi del conteggio del polso, della misurazione della Mx, della Mn e della Pd calcolati in rapporto percentuale rispetto al numero dei soggetti esaminati. Queste tabelle sono di per sè stesse abbastanza significative e non abbisognano di commenti.

N. progressivo	Nome	Diagnosi	Età	Temperatura			Frequenza del	
				minima	massima	media	min.	mass.
1	B. Rosa	Dem. Precoce ebefrenica	20	36.6	37.1	36.8	74	88
2	M. Maria	» » »	22	36.4	36 9	36.6	70	82
3	C. Rosa	» » catatonica	30	36.4	36.8	36.6	86	94
4	B. Ester	» » »	27	36.4	36.8	36.6	76	98
5	R. Domenica	» » »	30	36.0	36.5	36.2	30	52
6	M. Maria	» » ebefrenica	32	36.0	36.8	36 5	70	76
7	R. Pasqua	» » »	27	36.8	37.0	36.9	74	82
8	R. Luigia	» » ebef. catat.	37	36.2	36.7	36.4	66	76
9	B. Bellina	» » ebefrenica	31	36.2	36.9	36.6	60	70
10	G. Carmelita	» » »	40	36.6	37.1	36.9	90	96
11	S. Virginia	» » »	42	36.6	37.0	36.8	64	84
12	B. Veneranda	» » »	33	36.8	37.0	36.9	72	84
13	M. Adele	» » »	32	36.9	37.1	37.0	86	92
14	B. Natalina	» » »	40	36.0	36.4	36.2	46	54
15	C. Rosina	» » »	24	36.7	36 7	36.7	66	72
16	B. Elisa		28	36.8	36.9	36.9	58	78
17	S. Cesira		20	36.9	37.0	36.9	84	90
18	M. Maria	Normali	22	37.0	37.1	37.0	62	74
19	F. Adelina		20	36.6	36.8	36.7	62	74
20	G. Italia		20	36.3	36 6	36.5	58	74
1	B. Guido	Dem. precoce ebef. catat.	21	36.0	36.5	36.2	66	76
2	R. Vittorio	» » »	40	36.2	36.8	36.6	82	102
3	G. Umberto	» » »	29	36.0	37.3	36.5	68	76
4	P. Adelmo	» » ebefrenica	21	36.5	36.6	36.6	64	74
5	T. Dionisio	» » .	27	36.8	37.2	37.0	60	80
6	R. Vittorio	» » »	39	36.2	36.4	36.3	50	56
7	P. Luigi	» » »	25	36.4	36.8	36 6	54	70
8	B. Gaetano	» » catatonica	29	35.5	36.4	36.0	38	46
9	M. Florindo	» » »	27	36.4	36 9	36.7	68	70
10	M. Giuseppe	» » ebef. catat.	22	36.5	37.1	36.8	62	78
11	B. Gino	» » ebef. paran.	23	36.2	36.3	36.2	60	64
12	B. Oreste	» » ebefrenica	24	36.7	36.8	36.7	56	84
13	C. Luigi		29	35.6	36.5	36.0	63	65
14	T. Angelo		25	36.4	36.6	36 5	60	64
15	C. Florindo	Normali	31	36.4	36.7	36.5	60	72
16	T. Giairo		28	36.4	36.7	36.5	60	72
17	C. Antonio		30	36.0	36.4	36.2	62	72

Pressione massima col Riva-Rocci (Mx)			Pressione massima col Pachon (Mx)			Pressione minima col Pachon (Mn)			Pressione differenziale			Pd teorica in rapporto alla Mx media col Pachon	Differenza tra Pd reale e Pd teorica	
min.	mass.	media	min.	mass.	media	min.	mass.	media	min.	mass.	media			
119	124	122	125	135	129	75	100	88	30	55	42	55	— 13	Donne
119	129	125	128	150	138	85	100	92	35	60	46	59	— 13	
122	153	133	135	155	148	100	110	107	35	45	42	64	— 22	
100	109	105	115	122	118	70	80	76	33	52	42	49	— 7	
105	126	115	110	135	119	70	95	86	25	48	35	50	— 15	
94	101	98	110	115	112	70	80	77	30	40	35	46	— 11	
113	115	113	120	125	123	80	90	85	30	45	38	52	— 14	
109	109	109	120	130	127	80	85	81	40	50	46	54	— 8	
114	116	115	135	140	137	80	83	81	52	60	56	59	— 3	
133	139	135	132	160	145	82	90	87	50	72	58	63	— 5	
97	112	104	120	130	126	78	90	84	35	50	42	53	— 11	
124	132	128	145	150	147	80	90	86	55	65	61	64	— 3	
133	144	138	140	150	146	85	90	89	50	63	58	63	— 5	
92	114	105	105	120	112	65	85	77	25	45	35	46	— 11	
105	124	115	110	140	126	80	95	87	25	50	39	53	— 14	
119	122	120	130	145	138	65	75	71	60	70	68	59	+ 9	
125	134	130	155	165	158	80	100	88	55	80	70	69	+ 1	
124	134	128	130	140	136	65	80	71	60	70	65	58	+ 7	
130	147	139	148	165	155	80	100	87	60	80	68	68	— —	
125	141	137	160	170	164	75	90	81	80	85	83	72	+ 11	
103	123	115	125	155	136	80	90	87	40	65	49	58	— 9	Uomini
128	157	144	140	170	158	95	110	101	45	70	58	69	— 11	
140	149	144	150	170	160	90	105	96	60	70	64	70	— 6	
109	120	116	125	140	134	70	80	76	50	67	58	57	+ 1	
115	135	128	130	155	143	90	100	94	40	60	49	62	— 12	
125	131	131	145	165	158	80	90	85	65	85	73	69	+ 4	
119	129	123	132	155	143	77	85	81	55	73	62	62	— —	
90	99	94	95	105	100	55	75	66	25	45	34	40	— 6	
120	140	130	140	160	152	80	90	88	50	70	63	66	— 3	
128	140	132	130	140	136	90	100	93	30	50	43	58	— 15	
110	122	115	120	125	133	65	80	72	45	55	50	52	— 2	
124	130	126	135	150	142	80	90	84	50	65	58	61	— 3	
117	135	128	130	155	142	75	90	83	55	65	59	61	— 2	
125	145	136	135	165	152	80	90	85	50	80	67	66	+ 1	
127	137	133	145	160	152	75	85	81	65	80	72	66	+ 6	
119	135	126	140	155	148	65	90	79	60	85	69	64	+ 5	
145	152	148	160	170	165	90	93	91	70	77	74	73	+ 1	

Temperatura ascellare. — Le misure della temperatura ascellare non rivelano alcun particolare degno di speciale menzione. Sia per le minime che per le massime e le medie temperature non si notano differenze sostanziali tra gli individui normali ed i dementi precoci. Nè si riscontrano ipotermie od ipertermie, come talvolta fu notato in alcune malattie nervose, per es. negli epilettici. Anche le oscillazioni individuali non mostrano un comportamento diverso dagli individui normali, all'infuori di una lieve tendenza ad essere alquanto più accentuate. Il che sarebbe in contrasto con il rilievo fatto da Besta di una grande uniformità nel decorso complessivo della temperatura nei dementi precoci; mentre si accorderebbe nelle linee generali con le osservazioni termometriche fatte da Pighini e da Graziani. Nè alcuna influenza è esercitata sulla curva termometrica dall'età del soggetto o dalla varietà di demenza precoce.

In sostanza dalle mie osservazioni non è emersa nei riguardi della temperatura del corpo alcuna deviazione dalla norma, che abbia tali caratteri di costanza ed evidenza da poter costituire un elemento della sintomatologia della demenza precoce.

Tabella 2. — Frequenza del polso.

Limiti normali 65-80 battute al m'.

	Normali	Dementi precoci
Hanno una frequenza minima del polso		
inferiore a 65 battute al m'.	90 %	44 %
eguale a 65 » »	—	—
superiore a 65 » »	10 »	56 »
Hanno una frequenza massima del polso		
inferiore a 80 battute al m'	90 »	55 »
eguale a 80 » »	—	4 »
superiore a 80 » »	10 »	41 »
Hanno una frequenza media del polso		
inferiore al limite minimo (65)	30 »	22 »
contenuta entro limiti fisiologici (65-80)	60 »	56 »
superiore al limite massimo (80)	10 »	22 »
Fra quelli la cui frequenza media è contenuta entro limiti fisiologici		
si accostano al limite minimo	100 »	73 »
si accostano al limite massimo	—	27 »
Valore medio delle oscillazioni nella frequenza	10.60	11.73

Esame del polso. — La frequenza media del polso in più della metà de' miei malati si conserva entro limiti fisiologici, considerando come tali, con una certa larghezza, 65-80 pulsazioni al minuto primo. Si nota però in confronto ai normali una maggior tendenza a superare il limite massimo fisiologico. E così pure fra i dementi precoci la cui frequenza del polso è compresa entro limiti fisiologici si trova, in confronto ai soggetti normali, una maggior percentuale che si accosta al limite massimo. Come era da prevedersi nelle donne, tanto normali che ammalate, si riscontrano cifre superiori a quelle degli uomini.

Se poi analizziamo le cifre minime e le massime relative a ciascun individuo, ancora più evidente è la tendenza dei malati ad una maggior frequenza del polso. Infatti mentre nei dementi precoci i valori minimi superano il limite minimo fisiologico nella proporzione del 56 % circa ed i valori massimi superano il limite massimo in quella del 41 %, la proporzione negli individui normali è, in ambedue i casi, soltanto del 10 %.

Anche Graziani e Cazzamalli trovarono nella maggioranza dei casi una frequenza del polso al disopra dei limiti fisiologici; e anche le cifre riportate da Pighini autorizzano ad ammettere che i più dei suoi ammalati superassero la frequenza normale. Nelle ricerche invece di Lugiato e Ohannessian, come in quelle di Lugiato e Lavizzari la frequenza del polso si mantenne entro limiti fisiologici. Besta in alcuni casi riscontrò una frequenza molto bassa, in altri uniformemente elevata.

Non è possibile dalle mie osservazioni stabilire un rapporto tra la frequenza del polso e la forma di demenza precoce. Risulta però in modo evidente che in alcuni catatonici, e più quanto più spiccati sono i sintomi di catatonia, si notano valori di frequenza molto bassi. Specialmente in due, nel malato N. 8 e nella malata N. 5, il polso dimostrò una rarefazione veramente eccezionale. Le cifre di minima, massima e media frequenza al m' furono di 38, 46 e 43 nel primo e di 30, 52 e 38 nella seconda.

Questa occasionale minor frequenza del polso in dementi catatonici si desume anche dalle misurazioni del polso riportate nei lavori di Lugiato e Ohannessian, Lugiato e Lavizzari e di Graziani, quantunque essi non credano di metterla in particolare evidenza.

Le oscillazioni della frequenza hanno un valore medio di circa 11 pulsazioni, di ben poco superiore a quello riscontrato nei normali. Non è possibile intravvedere alcun rapporto con la forma di demenza precoce. Le oscillazioni constatate da Graziani nelle ricerche del 1909 furono molto superiori, cioè di 20-22 pulsazioni al m'.; in quelle del 1919 stettero, nella maggioranza dei casi, entro i limiti da 2 a 10, ma in alcuni si elevarono fino a 10-20; abbastanza notevoli anche quelle segnalate da Lugiato e Lavizzari, meno spiccate quelle trovate da Lugiato e Ohannessian. I malati studiati da Besta presentarono invece, anche sotto questo riguardo, una grande uniformità.

Circa gli altri caratteri, il polso per il ritmo, l'eguaglianza delle singole pulsazioni e la celerità non devia, in genere, dal tipo normale. Soltanto in due ammalati ho constatato delle intermittenze. Invece con una certa frequenza si riscontra una abnorme piccòlezza e mollezza del polso; ed in questi casi spesso si rilevano associati anche segni di evidente torpore di circolazione alle estremità, le quali appaiono fredde, subcianotiche, talvolta anche con succulenza del tessuto sottocutaneo, quasi edematose. Gli ammalati che più facilmente e più spiccati presentano tali fatti di torpore del circolo alle estremità sono i catatonici.

Se si ritenesse necessario che l'apprezzamento dei caratteri del polso fatto per mezzo dell'esplorazione digitale sia confermato dalla sfimografia, non è da tacersi che Pighini, Graziani, Lugiato e Lavizzari, Cazzamalli hanno eseguito numerose ricerche sfigmografiche, le quali dimostrano che il polso dei dementi precoci ha spesso una ampiezza inferiore alla normale. Graziani e, più esplicitamente, Cazzamalli riferiscono di aver trovato tale carattere del polso più evidente nelle forme catatoniche.

Risulta dalle mie esperienze che il polso nella demenza precoce, in confronto alla norma, presenta di solito una maggior frequenza, spesso una minor ampiezza, talora anche molto notevole, e una più facile compressibilità.

Pressione massima: ***a***) rilevata coll'apparecchio del Pachon. — Ritengo utile far subito cenno di alcune osservazioni personali circa la tecnica dell' apparecchio.

È condizione indispensabile per la esatta valutazione della Mx e della Mn saper cogliere con precisione l'inizio e la fine della zona delle grandi oscillazioni. Se la fine è sempre facilmente apprezzabile, non altrettanto si può dire del principio. Vi sono infatti alcuni soggetti, particolarmente quelli a Mx molto elevata, nei quali non si ottiene mai la completa estinzione del polso, o soltanto ricorrendo a compressioni molto alte; ed in ogni modo essi presentano una zona di oscillazioni sopramassimali, nella quale le singole oscillazioni vanno lentamente aumentando sicchè, specialmente a chi non abbia acquistato pratica dell' apparecchio, riesce malagevole l' apprezzamento dell' entrata nella zona delle grandi oscillazioni. Sono questi i casi in cui la Mx, già di per sè stessa elevata, può venire erroneamente valutata più alta di quello che realmente non sia.

Queste oscillazioni sopramassimali sono dovute all' urto contro il margine superiore del manicotto ed alla parziale penetrazione sotto il medesimo dell' ondata sanguigna spinta dal cuore nel sistema arterioso e, siccome col diminuire della compressione tanto maggiore è la quantità di sague che può penetrare, dapprima sotto il segmento superiore del manicotto e poi attraverso tutta la zona compressa, così anche le oscillazioni registrate acquistano un' ampiezza gradatamente maggiore fino a confondersi quasi con quella che segna l' entrata nella zona delle grandi oscillazioni. Anche a me è occorso di fare la constatazione di tale inconveniente; ma soltanto in alcuni individui ipertesi e non colla frequenza notata da alcuni che riportano statistiche, secondo le quali la lettura della prima oscillazione ascendente sarebbe stata difficile nel 38 % dei casi ed impossibile nell' 8 %. Ripetendo in questi casi la misurazione, in tutti mi è riuscito di apprezzare con sufficiente certezza l' entrata nella zona della grandi oscillazioni.

Ho avuto inoltre occasione di confermare una osservazione già fatta da Lian. In qualche soggetto, procedendo lentamente nel graduale abbassamento della compressione, può ricavarsi quale cifra della Mx un valore al disotto del normale, perchè le singole oscillazioni si succedono pressochè eguali le une alle altre. Allora, rialzando nuovamente la pressione del manicotto e poi producendo rapidi abbassamenti della medesima, si riesce a nettamente differenziare la prima delle grandi oscillazioni.

Infine ho notato che le alterazioni del ritmo del polso ostacolano l'uso dell'apparecchio. Se le aritmie periodiche rendono difficile la lettura della formula sfigmomanometrica, le aritmie irregolari e associate ad ineguaglianza delle singole pulsazioni la rendono impossibile.

Ma all'infuori di quest'ultima circostanza, con un po' di pratica e ricorrendo, nei casi speciali, agli accorgimenti sopra descritti, la lettura della pressione tanto massima che minima riesce facile, rapida ed esatta.

È ora necessario stabilire quali siano i limiti entro i quali oscillano normalmente la Mx e la Mn. Anche per l'apparecchio del Pachon si rinnovò il dibattito provocato dallo sfigmomanometro del Riva-Rocci. Il Pachon nei suoi primi lavori sull'argomento attribuisce alla Mx un valore di 150 ed alla Mn di 80-90. Esmein considera come limiti estremi normali 160-170 per la Mx e 100 per la Mn; Weiss invece rispettivamente 150-160 e 80-90. Amblard dà come valori di ipertensione e di ipotensione minima 120 e 60. Lian, che ha studiato a fondo la questione, ammise dapprima Mx = 140-170 e Mn = 75-95, poi Mx = 150-180 e Mn = 80-100, infine nel 1914 Mx = 140-175 e Mn = 75-105. Gallavardin ritiene che le cifre di pressione minima oscillanti intorno a 75 siano le più esatte, perchè coincidono con quelle rilevate coi metodi cosidetti vibratorio ed ascoltatorio. Naturalmente, trattandosi di esprimere in numeri un fatto biologico, come tale quindi eminentemente variabile, le cui determinanti meccanico-fisiche non sono tutte note e nel cui apprezzamento bisogna tener conto anche del coefficiente di errore individuale proprio di ciascun esperimentatore, ogni pretesa di fissarne la misura con precisione matematica è illusoria e mi sembra perciò, analogamente a quanto avviene per la determinazione della pressione sistolica col Riva-Rocci, di dover stabilirne entro limiti piuttosto ampi i valori normali, accettando i valori limite proposti da Lian, cioè Mx = 140-175 Mn = 75-105.

Queste cifre valgono quale media calcolata con larga approssimazione e per il solo apparecchio del Pachon. È notorio che la Mx segnata dal Pachon è sempre superiore alle cifre date dal Riva-Rocci, circostanza pienamente cnnfermata anche dalle mie ricerche; e che quelle ottenute col Riva-Rocci sono alla loro volta superiori di 4-10 mm. alla reale pressione quale è stata rilevata nei pochi casi in cui (per es. durante interventi

chirurgici per amputazioni) è stato possibile applicare un metodo di misurazione diretta. Insomma, ogni apparecchio ed ogni metodo hanno le loro proprie cifre di pressione massima e minima; ed i confronti devono perciò essere istituiti tra valori di pressione ricavati con lo stesso metodo.

Tabella 3.
Pressione massima rilevata coll'oscillometro del Pachon (Mn) e coll'apparecchio di Riva-Rocci (PRR).

Limiti normali all'oscillom. 140-175 = Limiti normali al Riva-Rocci 125-150.

	Normali Mx	Normali PRR	Dementi precoci Mx	Dementi precoci PRR
Hanno valori minimi di pressione				
inferiori al limite minimo fisiologico	40 °/₀	40 °/₀	78 °/₀	78 °/₀
eguali » » » »	10 »	30 »	11 »	1 »
superiori » » » »	50 »	30 »	11 »	18 »
Hanno valori massimi di pressione				
inferiori al limite massimo fisiologico	100 »	90 »	100 »	93 »
superiori » » » »	—	10 »	—	7 »
Hanno valori medi di pressione				
inferiori al limite minimo fisiologico	20 »	10 »	59 »	56 »
contenuti entro i limiti fisiologici	80 »	90 »	41 »	44 »
Fra quelli la cui pressione media è contenuta entro limiti fisiologici				
si accostano al limite minimo	62 »	78 »	73 »	83 »
si accostano al limite massimo	38 »	22 »	27 »	17 »
Valore medio delle oscillazioni	15.70	11.70	16.09	12.43

Dall'esame limitato alle medie della pressione sistolica si deduce che, dei normali, sta sotto il limite minimo fisiologico il 20 °/₀, sta entro limiti fisiologici l'80 °/₀. Dei dementi precoci invece non raggiunge il limite minimo il 59; sta entro limiti fisiologici il 41 °/₀. Di quelli, i cui valori oscillano fra limiti normali, si avvicinano al limite minimo il 62 °/₀ dei soggetti normali ed il 73 °/₀ dei dementi precoci; si avvicinano al limite massimo il 38 °/₀ dei soggetti normali e solo il 27 °/₀ dei dementi precoci.

Questi dati numerici si possono così riassumere ed interpretare:

La pressione massima, o sistolica, misurata col metodo oscillatorio, nei dementi precoci è di solito

inferiore alla norma e, quando è contenuta entro limiti fisiologici, nella grande maggioranza dei casi si accosta al limite minimo.

b) rilevata coll'apparecchio del Riva-Rocci. — Le misure di controllo della pressione sistolica eseguite col Riva-Rocci e col metodo sopra descritto hanno dato i seguenti risultati, sempre relativi ai soli valori delle medie e calcolando come pressione normale quella oscillante fra 125-150.

I normali, nella proporzione del 10 % soltanto hanno valori di pressione sistolica al disotto del limite minimo fisiologico, e nel 90 % hanno valori entro i limiti fisiologici. I malati invece stanno al disotto del limite minimo fisiologico nella proporzione del 56 %, ed in quella del 44 % hanno valori di pressione sistolica contenuti entro limiti fisiologici. Differenze percentuali nello stesso senso, quantunque meno evidenti, si rilevano fra soggetti normali ed ammalati la cui pressione oscilli entro limiti fisiologici, se si tien conto del numero di quelli che si accostano di più al limite minimo oppure al limite massimo considerati fisiologici e precisamente: nei normali, si accosta al limite minimo il 78 % ed al massimo il 22 %; dei malati, rispettivamente l'83 % ed il 17 %.

Si può concludere:

La pressione massima misurata col metodo del Riva-Rocci, analogamente ai risultati ottenuti col metodo oscillatorio, nei dementi precoci è di solito inferiore alla norma e, quando è contenuta entro limiti fisiologici, più spesso si accosta al limite minimo.

Non sarà superfluo osservare come i valori assoluti segnati dall'apparecchio del Pachon siano sempre superiori a quelli del Riva-Rocci e come le differenze tra individui normali e dementi precoci, nel senso del rilievo di una ipopressione in questi ultimi, risultino più spiccate nel confronto delle cifre ottenute col dispositivo di Pachon.

I risultati delle mie esperienze nei riguardi della pressione sistolica concordano con quelli di Perazzolo, Lugiato e Ohannessian, Besta, Weber, Cazzamalli e di Graziani (esperienze del 1918). Contrastano invece con quelli delle esperienze di Muggia, di Lugiato e Lavizzari ed anche con

quelli ricavati da Graziani nel 1908. Condulmer e Bordon non fanno cenno della demenza precoce, perchè non hanno seguito la classificazione di Kraepelin; ma è da ritenersi che gli ammalati di demenza precoce siano compresi nel gruppo da essi denominato della « frenosi sensoria », ed in questo gruppo hanno riscontrato pressioni assai elevate. Pighini nel suo studio sperimentale sulle condizioni organiche dei dementi precoci non ha misurato la pressione arteriosa, ma dai caretteri del polso segnalati dagli sfigmogrammi deduce che in tali malati esista una ipertensione arteriosa.

L' accordo adunque sul modo di comportarsi della pressione massima nella demenza precoce non è ancora raggiunto. Non solo esistono differenze fra i risultati ottenuti dai diversi sperimentatori, ma anche fra quelli riscontrati da uno stesso sperimentatore in epoche diverse. Così Lugiato nel 1906 trova ipopressione, mentre nel 1910 constata che solo eccezionalmente la pressione è inferiore alla norma. Graziani viceversa nel 1908 rileva valori che mai non scendono al disotto dei limiti fisiologici, mentre in più della metà degli ammalati da lui studiati nel 1918 riscontra ipopressione ed in alcuni di essi in grado assai notevole. Sembrerebbe doversi ammettere che nei riguardi della pressione sistolica la demenza precoce si comporti indifferentemente, accordandosi la sua sintomatologia tanto con una pressione normale che con ipotensione o con ipertensione. Ma in realtà la maggioranza degli autori tende ad ammettere l' esistenza di una ipopressione più o meno spiccata.

Circa ai soggetti da me presi in osservazione, il risultato delle mie esperienze non lascia alcun dubbio in proposito. Sia considerando i valori in senso assoluto, per sè stanti, sia confrontandoli con quelli ricavati dai normali presi come termini di confronto, risulta una evidente ipopressione massima nella grande maggioranza dei dementi precoci.

Quantunque non sia possibile stabilire l' esistenza di un rapporto sicuro e costante tra la forma di demenza precoce, lo stadio della malattia ed i valori della pressione sistolica, emerge però come nei catatonici si trovino le ipopressioni più spiccate. Come la minor frequenza ed ampiezza del polso, anche questa più marcata ipopressione non si verifica costantemente nei catatonici, ma solo occasionalmente, solo cioè in alcuni di essi; ma sono proprio questi soggetti che presentano al confronto di

tutti gli altri le cifre più basse. Su questa constatazione è quasi concorde l'affermazione. Essa è stata fatta e messa in particolare rilievo da Besta, Cazzamalli e Graziani e si arguisce anche dalle tabelle illustrative dei lavori di Lugiato-Ohannessian e Lugiato-Lavizzari.

Non ho riscontrato alcun rapporto fra età del soggetto e pressione sistolica, rapporto al quale accenna Cazzamalli e che dichiarano di aver trovato evidente Lugiato e Lavizzari; i quali ultimi anzi alla differente età dei soggetti esaminati attribuiscono una delle cause delle differenze dei risultati ottenuti dal Lugiato nelle esperienze del 1906, condotte in collaborazione con Ohannessian, rispetto a quelle del 1910, in collaborazione con Lavizzari.

Le oscillazioni della pressione massima non mostrano una differenza degna di nota nel confronto fra normali e ammalati. Questi hanno oscillazioni superiori di 1 a quelle dei normali, per le pressioni rilevate col Riva-Rocci; e pressochè uguali per quelle segnate col Pachon, non superandole neppure di 1. Praticamente è quindi da ritenersi che non esistano differenze fra normali e dementi precoci. Circa ai valori assoluti, naturalmente, quelli segnati dal Pachon sono superiori a quelli del Riva-Rocci. La media delle oscillazioni date dal Pachon è eguale a 16 e quella delle oscillazioni date dal Riva-Rocci a 12. Lugiato e Graziani hanno riscontrato (col Riva-Rocci) oscillazioni ben maggiori, in media corrispondenti a 20 mm. di Hg.: Besta invece avrebbe trovato una grande uniformità nella curva della pressione.

Tabella 4.

Pressione minima rilevata all'oscillometro del Pachon.

Limiti normali 75-105.

				Normali	Dementi precoci
Hanno valori minimi di pressione					
inferiori al limite minimo fisiologico				30 %	26 %
eguali	»	»	»	30 »	4 »
superiori	»	»	»	30 »	70 »
Hanno valori massimi di pressione					
inferiori al limite massimo fisiologico				100 »	93 »
eguali	»	»	»	—	3 »
superiori	»	»	»	—	4 »

	Normali	Dementi precoci
Hanno valori medi di pressione		
inferiori al limite minimo fisiologico	20 »	7 »
contenuti entro limiti fisiologici	80 »	89 »
superiori al limite massimo fisiologico	—	4 »
Fra quelli la cui pressione minima è contenuta entro limiti fisiologici,		
si accostano al limite minimo	75 »	67 »
si accostano al limite massimo	25 »	33 »
Valore medio delle oscillazioni	11.30	12.05

Quanto alla pressione minima o diastolica, sottoponendone allo stesso esame critico i valori medi relativi, si trova che non raggiungono il limite minimo fisiologico i normali nella proporzione del 20 % e i dementi precoci in quella del 7 %. Stanno entro i limiti fisiologici l'80 % dei normali e l'89 % dei dementi precoci; al disopra del limite massimo zero normali ed il 4 % dei dementi precoci. E fra quelli entro limiti fisiologici si accostano al limite minimo: normali, nel 75 % e dementi precoci nel 67 %; si accostano al limite massimo: normali nel 25 % e dementi precoci nel 33 %. I risultati delle sperienze non sono così evidentemente dimostrativi come quelli della misura della pressione massima; ma ad ogni modo permettono di formulare la seguente proposizione riassuntiva:

La pressione minima, o diastolica misurata col metodo oscillatorio nei dementi precoci è, contrariamente alla pressione massima, assai di raro inferiore alla norma, talvolta superiore, quasi sempre contenuta entro limiti fisiologici; e spesso si accosta al limite minimo fisiologico, però con minor frequenza che nei soggetti normali.

La pressione diastolica ha quindi nella demenza precoce un comportamento diverso dalla pressione sistolica. Sono precisamente questa diversità, questa sconcordanza tra pressione massima e minima che costituiscono uno degli elementi più importanti per conoscere e valutare la funzione circolatoria nella demenza precoce. E su di esso troppo poco hanno fermato la loro attenzione coloro che si sono occupati dell' argomento, limitandosi allo studio della pressione massima che da sola costituisce un dato assolutamente incompleto.

Giova infatti stabilire chiaramente il significato dei tre termini: pressione massima, minima e differenziale.

La pressione del sangue non è un valore isodinamico, cioè sempre uguale a sè stesso, ma, a prescindere dalle variazioni dipendenti dalla respirazione, dalle alternative di riposo ed attività, dall'assunzione dei cibi, dalla posizione del corpo, dalle emozioni, dall'azione di particolari sostanze, ecc., in ciascun individuo ha un valore massimo e minimo in funzione diretta dei movimenti del cuore e caratteristico per ciascun individuo. Non appena per effetto della sistole la pressione entro il ventricolo sinistro supera quella esercitata sulla superfice esterna delle semilunari aortiche, il sangue scorre dalla cavità ventricolare entro il sistema vasale, determinando un aumento di pressione arteriosa, che raggiunge il suo massimo verso la fine della sistole, quando cioè si effettua la chiusura delle semilunari. Durante la diastole, ed il successivo riposo del cuore, intercettata ogni comunicazione tra ventricolo ed aorta, nessuna nuova quantità di sangue penetra da quello in questa e l'ondata di sangue spinta dalla sistole si distribuisce lungo il sistema arterioso mentre, contemporaneamente, la pressione discende fino al limite minimo, che coincide con l'inizio della nuova sistole. L'evolversi dunque della pressione del sangue in rapporto con la dinamica cardiaca è rappresentato da una serie di curve, ciascuna delle quali corrisponde ad una intiera rivoluzione del cuore. Il valore segnato al vertice della curva dà la Mx, quello al punto più declive di essa la Mn e la differenza fra i due la Pd.

Questi sono gli elementi nei quali si scinde il termine troppo generico « pressione del sangue ». Non esiste un valore fisso della pressione; ma un valore massimo ed un valore minimo, entro i quali essa oscilla. I numerosi metodi di indagine proposti fino a questi ultimi anni per saggiare la funzione cardiaca in genere e la pressione del sangue in particolare avevano il difetto di origine di tener conto, a volta a volta, dapprima dei dati della sola Mx e poi, quasi per reazione, esclusivamente di quelli della Mn e istituivano classificazioni di individui ipertési ed ipotési; e suggerivano accorgimenti diagnostici ed applicazioni terapeutiche, che poi un più accurato esame clinico ed il successivo evolversi del processo patologico denunciavano come infidi od anche dannosi all'ammalato, appunto perchè basati sopra un erroneo apprezzamento delle reali condizioni del soggetto. La Mx, la Mn e la Pd hanno ciascuna il loro particolare

significato; ma considerate isolatamente, tranne pochi casi eccezionali, non ci illuminano sul modo di compiersi della funzione circolatoria. Soltanto dall'esame comparato dei valori di ciascuna di esse possiamo trarre sicure conclusioni e vantaggiose applicazioni pratiche.

La Mx segnata dai diversi apparecchi non rappresenta che un breve momento della pressione arteriosa, un punto, il vertice della curva di pressione, un sovraccarico intermittente, un valore accessorio e transitorio non fondamentale del carico arterioso. Il suo valore nello stesso individuo è variabilissimo in funzione di svariatissime ed accidentali circostanze, e la variazione può raggiungere oscillazioni di 3 e 4 cm, di Hg.; di modo che riesce molto difficile stabilire una cifra costante per la pressione massima di un determinato soggetto se non si ripete la misurazione molte volte, in condizioni identiche o quasi. Inoltre un determinato valore di Mx isolatamente considerato è passibile di diverse ed anche opposte interpretazioni. Un valore elevato di Mx (per es. 180 all'oscillometro di Pachon) può indicare uno stato di permanente, reale e quindi dannosa ipertensione, ma può anche essere la semplice espressione della validità con la quale un cuore, in condizioni perfettamente normali, si contrae e invece in un aortico con insufficienza delle semilunari od in un cardiorenale, la cui pressione minima sia elevata, traduce lo sforzo col quale il cuore giunge a ristabilire normale la circolazione, compensando il vizio valvolare nel primo caso, allontanando il pericolo della asistolia nel secondo, e in ambedue rappresenta una provvidenziale ipertensione. Così il semplice abbassarsi della Mx talvolta costituisce un buon indizio prognostico come nell'arteriosclerosi pura, tal'altra ha un significato del tutto opposto, come nell'insufficienza cardiaca, quando non sia accompagnato da una corrispondente diminuzione della Mn. In un soggetto adunque a funzione circolatoria non normale il miglioramento può, secondo i casi, essere indicato dall'innalzarsi oppure dall'abbassarsi della Mx.

La Mn invece rappresenta il carico permanente delle arterie, al disotto del quale la pressione arteriosa mai non discende. Essa ci dà il valore della pressione entro le arterie durante il periodo di riposo del cuore, quando esiste equilibrio fra la quantità di sangue scaricato nel sistema arterioso e la quantità di sangue defluito nel sistema venoso. I suoi valori hanno una

notevole costanza, non solo nello stesso individuo, ma anche per qualsiasi punto del sistema arterioso; giacchè, contrariamente alla Mx, che incomincia a diminuire nel superare le resistenze frapposte alla circolazione del sangue fin dalle prime diramazioni vasali, si mantiene pressochè invariata lungo tutto l'albero arterioso. Mentre un valore di Mx è esatto soltanto rispetto all'arteria esplorata, un valore di Mn è praticamente applicabile all'intero sistema. La Mn adunque può, meglio della Mx, fornirci i criteri per giudicare uno « stato vascolare », del quale essa rappresenta una costante dal punto di vista individuale ed arterioso. Inoltre la Mn regola il lavoro del cuore, perchè indica la pressione esercitata sulla superficie esterna delle semilunari aortiche, che esso deve superare per spingere il sangue dal ventricolo nel sistema arterioso. È naturale che se elevata, per es. 120-130, essa imporrà al cuore uno sforzo notevole, e viceversa.

Ma evidentemente sono caduti in errore anche quelli che, sull'esempio di Pachon e Amblard, vogliono fondarsi esclusivamente sulla Mn per classificare gli individui in normali, ipotési e ipertési, trascurando del tutto la Mx.

Se è vero che la Mx non costituisce, per usare le parole dei suddetti autori, che « *un moment passager du régime vasculaire* », non si può negare, in sostanza, che anche la Mn non esprime che il valore dell'ultimo tempo della diastole. Nè il solo aumento della Mn accresce lo sforzo del cuore, ma anche quello della Mx, perchè riescirà più faticoso al cuore innalzare la pressione da 80 a 180 che da 80 a 150. Accade poi sovente di riscontrare una Mx superiore alla normale associata a valori di Mn perfettamente contenuti entro limiti fisiologici in individui, che non si possono per questo considerare normali: perchè di solito presentano leggera albuminuria, accusano parecchi disturbi che rientrano nel quadro dell'arteriosclerosi, o sono affetti da una classica insufficienza aortica. Insomma esiste una ipertensione massima come una ipertensione minima, ciascuna delle quali ha in pratica il proprio specifico significato patologico.

Le stesse considerazioni valgono per la pressione differenziale. Un valore qualunque di Pd da solo non basta ad illuminarci sulle condizioni della funzione circolatoria; perchè evidentemente assai diverso è il significato di una Pd di 60, secondo

che si tratta di elevase la pressione da 75 a 135, oppure da 120 a 180. Lo sforzo del cuore e le condizioni del circolo periferico saranno nell' uno e nell'altro caso ben differenti, e in sè stesse e nei riguardi prognostici è terapeutici. Bisogna quindi tener conto delle variazioni concordanti o no della Mx e della Mn; perchè la Mx e la Mn possono variare in senso inverso oppure nello stesso senso, ma non in misura eguale. È questo il concetto nuovo introdotto nella semeiotica degli statî cardiovascolari.

Anche lo studio della funzione circolatoria nei dementi precoci deve informarsi a questi concetti di semeiotica desunti dalla clinica delle malattie del cuore e dei vasi.

Pressione differenziale calcolata sulla pressione massima e minima rilevate coll'apperecchio di Pachon.

La pratica ha insegnato quali siano allo stato normale e per ciascun istrumento i valori corrispondenti della Mx e della Mn. Così per un qualsiasi valore di Mx segnato dall' apparechio di Pachon la Mn corrispondente, supponendo integra la funzione circolatoria, è eguale alla cifra che esprime la metà, o che è contenuta per intero nella metà, del valore di Mx aumentata di 10.

$$Mn = \frac{Mx}{2} + 10$$

Riesce quindi facile per ogni valore di Mx calcolare la Mn e di conseguenza, con una semplice sottrazione, anche la Pd che vi dovrebbe corripondere.

Possono verificarsi tre contingenze: Pd reale maggiore della Pd teorica, Pd reale uguale alla Pd teorica. e Pd reale minore della Pd teorica. Nella colonna N. 10 della tabella a pag. 574-575 è espressa la Pd realmente trovata in ciascun soggetto, e nella colonna N. 11 la Pd teorica media, quale dovrebbe essere cioè se i valori di Mn fossero perfettamente concordanti con quelli medi della Mx, calcolandoli secondo la formula sopra esposta. Le cifre segnate nell' ultima colonna indicano i valori in eccesso o in difetto della Pd reale rispetto alla Pd teorica.

Tabella 5.

Pressione differenziale calcolata sulla pressione massima e minima rilevata coll'oscillometro di Pachon.

Hanno una pressione differenziale reale	Normali	Dementi precoci
maggiore della teorica	80 %	7 %
uguale alla teorica	10 »	4 »
inferiore alla teorica	10 »	89 »
Valore medio della oscillazione	15.70	17.49

Dalle mie esperienze si rileva che Pd reale è maggiore della Pd teorica nell'80 % dei normali e soltanto nel 7 % dei dementi precoci; è eguale alla Pd teorica nel 10 % dei normali e nel 4 % dei dementi precoci; è minore della Pd teoria nel 10 % dei normali ed invece nell'89 % dei dementi precoci. Contrariamente adunque a quanto ha constatato Graziani, la pressione minima non ha valori concordanti con quelli della pressione massima. La proposizione dianzi enunciata sulla pressione minima, quale risulta dalle mie esperienze, va completata con la seguente:

La pressione minima nei dementi precoci non ha valori concordanti con quelli della pressione massima, ma quasi sempre proporzionalmente maggiori.

E quanto alla pressione differenziale si può concludere:

La pressione differenziale nei dementi precoci è quasi sempre inferiore alla norma.

Anche nei riguardi della pressione differenziale i dementi precoci catatonici, o con sintomi catatonici, sono quelli che occasionalmente presentano le cifre più basse, che più si discostano dalle normali.

Restano così stabiliti i tratti caratteristici dello stato cradiovascolare dei dementi precoci, basati sullo studio di tre fra gli elementi fondamentali di esso: la pressione massima, minima e differenziale, i cui valori risultano diminuiti in senso assoluto per la prima e per la terza, aumentati proporzionalmente, e talvolta anche assolutamente, per la seconda.

Queste deviazioni dalla norma hanno, pure isolatamente considerate per ciascuno dei tre termini, il loro particolare significato. La Mx e specialmente la Pd basse, in tesi generale, indicano una condizione di minorata energia del miocardio. La

Mn elevata in senso assoluto segnala un aumento delle resistenze periferiche; elevata in senso relativo indica egualmente un aumento, per quanto relativo, di dette resistenze, le quali non sono proporzionate alla pressione massima generata dalla sistole cardiaca ed alla energia che può sviluppare il miocardio.

E sono precisamente i suoi valori quelli che ci informano sulle resistenze che il sangue deve vincere per passare dalle minime arterie ai capillari e da questi alle vene, laddove la differenza tra Mx e Mn, cioè la Pd, si esaurisce nel superare le resistenze distribuite lungo le maggiori diramazioni dell' albero arterioso ed all' estremità di questo il corso del sangue è già divenuto uniforme.

Nell' interpretare i dati sopraesposti, onde assurgere ad una concezione sintetica della personalità del demente precoce dal punto di vista della funzione circolatoria, non bisogna dimenticare la più volte ricordata necessità di non separare i valori della Mx da quelli della Mn e di tener conto delle reciproche proporzionali variazioni. Tutti coloro che si sono occupati di questo genere di ricerche applicate alla fisiopatologia del cuore e dei vasi negli individui normali e nei comuni ammalati della clinica sono d' accordo nell' ammettere, accanto ad una Mx ed una Mn normali, una ipertensione ed una ipotensione massima come una ipertensione ed una ipotensione minima tanto assolute che relative, le quali variamente si associano, dando origine a diverse combinazioni o tipi, il significato di ciascuno dei quali è stato abbondantemente illustrato, specialmente dagli autori francesi.

Il quadro presentato in generale dai miei dementi precoci rientra nella combinazione: Mx diminuita - Mn non concordante, perchè quasi sempre aumentata in senso relativo e talvolta anche assoluto. Essi hanno cioè una ipotensione massima assoluta che si accompagna ad una ipertensione minima relativa, e talvolta assoluta, e quindi una diminuzione della pressione differenziale.

L' ipotensione massima e l' ipertensione minima associate vengono dai trattatisti interpretate quali indici di uno stato anormale della funzione circolatoria, legato da una parte ad un aumento delle resistenze periferiche, probabilmente in dipendenza (nei casi nei quali sono esclusi fatti di scompenso da vizio di cuore) con una perturbazione del sistema ghiandolare endocrino, o dell' innervazione simpatica, agiscano i due fattori

isolatamente o in relazione fra loro; e dall'altra, specie per l'abbassamento della Pd, ad un certo grado di insufficienza del cuore, sia questa congenita o acquisita, dipendente da meiopragia della fibra del miocardio o da turbamento della innervazione cardiaca, il quale si esplica con la stessa azione o con azione contraria e diversa per intensità sui due sistemi nervosi del cuore: il vagale ed il simpatico.

Queste conclusioni, basate sull'esame dei valori della pressione del sangue convenientemente considerati secondo i dettami della odierna semeiotica, sono tanto più facilmente applicabili ai dementi precoci, in quanto sono in perfetto accordo con i dati che, anche all'infuori della pressione, da molti studiosi vengono riferiti sull'apparato circolatorio di questi ammalati, e che possono contribuire alla costituzione delle condizioni adatte a creare lo stato di ipopressione massima assoluta e di iperpressione minima relativa, come: lo scarso sviluppo del cuore in totalità e specialmente del ventricolo sinistro, la costante mancanza di rilevatezza dell'aia cardiaca, il raro apprezzamento dell'ictus all'ispezione ed alla palpazione, la frequente impurità dei toni cardiaci, la piccolezza del polso, la torpidità del circolo periferico dimostrata dall'arrossamento, dalla cianosi, dal turgore e financo dall'edema spesse volte osservati alle estremità, la minore reattività alla prova della capacità funzionale cardiaca esplorata col metodo di Varisco, la rallentata eliminazione del bleu di metilene, la reattività minore ai cardiocinetici, il modo di reagire ai farmaci autonomotropi e simpaticotropi (atropina, adrenalina, pilocarpina, ecc.), i caratteri degli sfigmogrammi che, specie nella varietà catatonica, con l'accentuazione delle elevazioni di elasticità e l'abbassamento della elevazione dicrota, il culmine sistolico più basso del normale, l'accenno a plateau, la lentezza dell'asta discendente della curva indicano una deficiente potenzialità del miocardio ed un aumento delle resistenze periferiche.

Ma forse è ancora necessario un lavoro di revisione e di critica di quanto è stato pubblicato sulla funzione circolatoria nella demenza precoce; perchè, se l'alterazione di detta funzione è da ritenersi come ormai dimostrata, l'interpretazione circa la patogenesi di essa non è sufficientemente chiarita.

Le conclusioni delle esperienze oggetto di questa pubblicazione sono: Nella demenza precoce la funzione circola-

toria presenta le seguenti caratteristiche: Il polso, in confronto al normale, di solito è più frequente, spesso meno ampio e più facilmente compressibile. I valori della pressione massima e della pressione minima non sono concordanti: mentre i valori assoluti della pressione massima sono abbassati quelli della minima sono normali o di poco superiori; e quindi esistono una ipopressione massima assoluta, una iperpressione minima relativa ed una diminuzione della pressione differenziale. Le condizioni del polso, ma più specialmente quelle della pressione del sangue, denunciano uno stato anormale della funzione circolatoria molto probabilmente dovuto da un lato ad aumento delle resistenze periferiche, dall'altro ad insufficienza del cuore. [1]

BIBLIOGRAFIA.

Pighini G. Contribuzioni allo studio della demenza precoce. *Riv. Sper. di Fren.*, 1905, pag. 546.

Condulmer P. e Bordon G. Ricerche sfigmanometriche in alcune forme psicopatiche. *Gior. di Psich. clin. e tecn. man.*, 1906, pag. 61.

Perazzolo. La pressione sanguigna nei dementi precoci. Ibid., 1906, pag. 401.

Lugiato L. e Ohannessian B. La pressione sanguigna nei malati di di mente. *Riv. Sper. di Fren.*, 1906, pag. 225.

Lugiato L. Studio sulla morfologia dei dementi precoci. *Il Morgagni*, 1907, n. 1.

Besta C. Sul rapporto fra l'altezza della pressione sanguigna e rapidità di eliminazione del bleu di metilene nella demenza precoce. *La Riforma Medica*, 1907, n. 8.

Muggia G. Appunti sperimentali sulle condizioni organiche dei dementi precoci. Ibid., 1907, n. 26.

Graziani A. Ricerche di sfigmomanometria e sfigmografia nei dementi precoci. Ibid., 1909, pag. 161.

Lugiato L. e Lavizzari G. B. La funzione circolatoria nei dementi precoci. Ricerche sfigmomanometriche e sfigmografiche. *Giorn. di psich. clin. e tecn. man* 1910, pag. 172.

1 Le ricerche sperimentali illustrate in questa pubblicazione furono eseguiete nel 1914. Soltanto ora posso darne notizia, perchè fino all'ottobre u. s. trattenuto in servizio militare per chiamata alle armi dal maggio 1915.

Nello stesso anno 1914 ho raccolto, nei dementi precoci, altri dati sperimentali relativi alla capacità funzionale cardiaca propriamente detta, che spero di poter fra poco brevemente riassumere e commentare.

Morgenthaler W. Blutdruckmessungen an Geisteskranken. *Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, 1910, pag. 1.

Lugiato L. e Lavizzari G. B. La funzione circolatoria nei dementi precoci. Sui rapporti tra lo sviluppo dell'apparato cardiovascolare e la capacità funzionale cardiaca. *Riv. Sper. di Fren.*, **1911**, **pag.** 631.

Le ricerche sfigmomanometriche nella clinica delle malattie mentali. Rivista sintetica. *Riv. di Pat. nerv. e ment.*, 1912, **pag.** 228.

Cazzamalli F. Contributo allo studio della « dementia praecox » *Riv. Sper. di Fren.*, **1913**, **pag.** 98-350.

Pachon V. Sur l'erreur de principe de la méthode de Riva-Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme. *C. R. de la Soc. d. Biol.*, 1909-12 giugno.

Id. La mesure de la pression artérielle par la méthode des oscillations. L'oscillométrie pratique. *Paris médical*, **1911**, n. 31.

Id. Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie. *La presse médicale*, 1913, n. 24.

Lian C. Le diagnostic phygmomanométrique de l'insuffisance aortique. Ibid., 1913, n. 45.

Id. De la valeur séméiologique de la pression artérielle minima. Ibid., 1914, n. 5.

Vasoin B. Diagnosi dello stato funzionale del cuore e pressione sanguigna. Rivista sintetica e critica. Stab. Penada, Padova, 1913.

Esmein Ch. L'hypertension artérielle. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 1914, n. 5.

Amblard L. A. Étude clinique de la tension artérielle variable. Sa valeur séméiologique et prognostique. Ibid., 1914, n. 44.

Sui metodi di studio della tensione arteriosa. Lezione del prof. Weiss. *Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, 1915, n. 12.

Muenzer E. Rivista sintetica sul significato e sulla tecnica della misurazione della pressione sanguigna. *Klin. Woch.*, 1916, n. 28. Recensione nella *Gazz. degli Osped. delle Clin.*, 1916, n. 92.

Graziani A. Contributo allo studio endocrino-simpatico in alcune psicosi. *Riv. It. di neuropatologia, ecc.*, 1919, fasc. II-III.

Luciani L. Fisiologia dell'uomo, vol. I.

Gallavardin L. La tension artérielle en clinique, sa mesure, sa valeur séméiologique. Deuxième Édition. Paris, Masson et C.

R. Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali
della Regia Università di Parma.
Direttore: Prof. L. RONCORONI

Sulla grande prevalenza della midriasi a destra nelle malattie luetiche del sistema nervoso

per il Dr. GINO BIANCHI
Assistente

La disuguaglianza pupillare od anisocoria, molto raramente può riscontrarsi anche in individui normali, senza cioè che essa abbia in tali casi un significato veramente patologico. Si tratta in questi soggetti di forme di anisocoria congenita consecutiva cioè a particolari anomalie di sviluppo, della vita intrauterina, la quale, secondo Joffroy e Mignot, raggiungerebbe la cifra dell' uno al tre per cento dei casi in generale osservati. Anche le malattie oculari unilaterali possono in varii modi provocare l' anisocoria sia ostacolando il passaggio della luce, (cataratta, cheratite), sia determinando una irritazione sensitiva o sensoriale (irite, glaucoma), sia modificando l' accomodazione (ametropia unilaterale).

La disuguaglianza pupillare è stata ancora osservata in un gran numero di malattie comuni acute o croniche unilaterali o bilaterali.

Astrazione fatta dalle affezioni sifilitiche Henri Dufour ad una consultazione di un Ospedale ha trovato l' ineguaglianza pupillare nel 3 per cento dei casi, sopra 1.087 ammalati generici esaminati.

Egli in base alle sue osservazioni giunge alla conclusione che l' anisocoria come unico sintomo, senza alcun altro segno da parte degli occhi e del sistema nervoso e sopratutto allorquando essa è di media dimensione, non ha che un valore molto mediocre ed è di constatazione banale. L' anisocoria poi, passeggera o costante, si osserva con una grande frequenza in alcune malattie mentali. Accanto però a questi casi molteplici in cui la disuguaglianza pupillare, permanente o meno, può avere solo uno scarso valore, esistono nel campo della neuro-

patologia forme morbose ben definite, quali la sifilide cerebrale, la tabe, la paralisi progressiva, l' emiplegia organica, i tumori cerebrali ecc. in cui la permanente e notevole diversità dell' ampiezza pupillare nei due apparati visivi, può rappresentare un prezioso elemento e, nel caso di neoplasie, giovare anche per le indicazioni di un eventuale atto operativo.

Se però può riuscire facile in alcuni casi di malattie nervose e mentali sulla base dei sintomi presentati dall' ammalato — e tra questi importante l' alterazione della pupilla — arrivare ad una diagnosi della forma morbosa, non altrettanto può dirsi di poter giungere alla conoscenza vera e propria della lesione anatomica che ne costituisce il substrato e tanto meno di conoscere il meccanismo intimo patologico col quale si determina l' alterazione del campo pupillare della quale io ora mi occupo.

Per meglio comprendere quanto andrò più sotto esponendo nel risultato delle mie osservazioni cliniche, ritengo opportuno riassumere brevemente alcune delle principali nozioni di anatomia, di fisiologia e di semeiotica relative al campo pupillare che in parte ho attinte dal Luciani e dall' Arthus.

Noi sappiamo che l' iride è un diaframma la cui funzione è duplice: 1° esso elimina i raggi marginali ed impedisce le imperfezioni dell' immagine retinica; 2° esso regola la quantità di luce che penetra nell' occhio. Il suo orificio, la pupilla, ha delle dimensioni variabili grazie all' esistenza di un doppio sistema di fibre muscolari: delle fibre circolari, costituenti lo sfintere della pupilla innervate dal nervo oculo-motore comune; delle fibre raggiate, costituenti il dilatatore della pupilla, innervate dal simpatico. Mediante questi due sistemi di fibre si compiono i movimenti pupillari che non sono altro che atti riflessi involontari ed incoscienti.

In condizioni normali la pupilla presenta la stessa ampiezza nei due occhi, e reagisce ai diversi stimoli in uguale misura e contemporaneamente nei due occhi in via riflessa. Però l'ampiezza del foro pupillare durante un grado medio di illuminazione, differisce nei diversi individui ed in rapporto specialmente coll' età.

Nel campo fisiologico la pupilla si contrae quando l' occhio viene intensamente rischiarato ed il restringimento è tanto più grande quanto la luce è più intensa. Si ha così un riflesso la cui via centripeta è rappresentata dal nervo ottico e la via

centrifuga dal nervo oculo-motore comune. Il centro riflesso è localizzato nei tubercoli quadrigemelli anteriori perchè il riflesso scompare in seguito alla loro distruzione; sussisterebbe invece, secondo alcuni, dopo l' ablazione degli emisferi cerebrali e nei casi patologici di cecità corticale.

La pupilla si restringe anche quando noi accomodiamo l' occhio per la visione degli oggetti vicini e quando convergiamo all' interno i bulbi oculari. Anche durante il sonno profondo, nelle ore mattutine, durante determinati momenti dell' attacco epilettico e sopratutto nel primo periodo di questo, e in altre malattie nervose si può avere un restringimento pupillare. Si produce poi miosi nei primi stadii della cloroformizzazione, in quasi tutti gli stadii dell' avvelenamento per fisostigmina, per muscarina, per morfina e per l' azione di altri farmaci così detti miotici.

È difficile determinare per questi singoli casi il meccanismo della reazione miotica (Luciani). Lo stato iperemico o di aumentato afflusso sanguigno nei vasi dell' iride può bastare a produrre miosi. Basta infatti far defluire l' umore acqueo colla paracentesi corneale, per ottenere lo stato miotico (Hensen e Völlkers).

La pupilla invece si dilata quando si eccita fortemente un nervo sensitivo qualunque; questo è un riflesso di cui la via centrifuga è il simpatico e il di cui centro è la regione midollare cervico dorsale da dove provengono le fibre irido-dilatatrici (centro cilio-spinale): gli stessi fenomeni si producono dopo la sezione sotto-bulbare del midollo. Questo centro può funzionare in modo autoctono: sotto l' influenza dell' asfissia infatti, si nota una dilatazione pupillare che si produce anche se si fa la sezione sottobulbare del midollo, ma che non si produce più se si seziona il simpatico cervicale.

La pupilla si dilata anche quando si passa dalla luce alla oscurità, o quando la luce diminuisce di intensità. Così pure essa si dilata quando si accomoda l' occhio alla visione a distanza, durante gli eccitamenti psichici emotivi di paura e di sorpresa. Si puó avere ancora dilatazione pupillare negli stadii avanzati della cloroformizzazione, nell' ebbrezza alcoolica e per effetto di numerosi veleni quali l' atropina, la duboisina, la daturina. Infine si può avere midriasi in molti stati nevrosici, nell' accesso isterico ed epilettico.

Tanto la miosi che la midriasi, unilaterali o non, si possono poi avere nelle più svariate forme morbose con o senza lesioni anatomo patologiche manifeste.

Vediamo ora con quale meccanismo si produce la anisocoria, ed incominciamo a studiare il riflesso pupillare col quale essa ha intimi rapporti. Come quello spinale così il riflesso della pupilla si può considerare costituito da un arco riflesso formato da un segmento di fibre sensoriali, da centri di riflessione e da fibre motrici. Ma come in condizioni normali il riflesso spinale non è del tutto indipendente, ma influenzato da una azione inibitrice cerebrale, così il riflesso pupillare non sarebbe semplicemente costituito dalle fibre e dai centri sopradescritti, ma su di esso eserciterebbero la loro influenza altri centri superiori cerebrali.

La via ottica sensoriale comprende la retina, i nervi ottici, il chiasma, le bandellette ottiche, i centri ganglionari della visione, le radiazioni ottiche del Gratiolet; essa termina nella sostanza grigia corticale che forma la scissura calcarina. Le fibre motrici partono dai nuclei dell' oculo-motore comune dal centro cilio-spinale e dal simpatico. Il nucleo dell' oculo motore comune oramai pare assodato sia un assieme di più nuclei ognuno dei quali presiede alla funzione di determinati muscoli del globo oculare.

Alcuni lavori recenti, tra i quali citerò quello di E. Cavazzani e di A. Malagodi riportati sulla *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale* il primo nel Maggio 1917, il secondo nel Giugno di quest' anno, dimostrerebbero maggiormente, mediante nuovi contributi di casi clinici, l' esistenza di una divisione fisiologica della colonna nucleare del 3° paio in nuclei distinti per i singoli muscoli oculari. Come dunque esiste un nucleo per i movimenti dei muscoli retti, obbliqui ecc. dell' occhio, così esiste un nucleo che colle sue fibre presiede ai movimenti dello sfintere pupillare, che fa parte dei nuclei del terzo paio.

Il nucleo dell' oculo-motore comune poi è in relazione da un lato colla corteccia cerebrale, dall' altro colla via ottica sensoriale. Il muscolo dilatatore della pupilla invece è innervato, come si disse, dal grande simpatico. Le fibre simpatiche che presiedono a questi movimenti provengono da due regioni dell' asse midollare e seguono due vie differenti. La prima via ha i suoi nuclei di origine nel bulbo (centro superiore o bulbare)

ed è costituita probabilmente dal trigemino, dal ganglio di Gasser e dai nervi ciliari; la seconda via ha i suoi nuclei di origine nel midollo tra il 5° paio cervicale ed il 6° paio dorsale (centro inferiore o midollare) ed è costituita da una parte dai rami comunicanti e dal nervo vertebrale, dall' altra parte dal simpatico cervicale, dai gangli cervicali superiori, dal plesso carotideo e dai nervi ciliari. I due centri bulbare e midollare sono in relazione colla via ottica sensoriale, ma la via seguita dalle fibre di associazione non è ancora stabilita.

Ma non tutte le fibre irido-dilatatrici seguono il tragitto indicato perchè la sezione del nervo trigemino al di sopra del ganglio di Gasser in un punto ove queste fibre simpatiche non sono contenute, provoca un restringimento pupillare. Avviene delle fibre irido-dilatatrici, come dei vasi motori della faccia; essi hanno un' origine principale nel simpatico e nel midollo e un'origine accessoria nel nervo trigemino e nell'encefalo.

Per quanto riguarda l' esistenza di centri cerebrali con funzione pupillare, riassumerò ora brevemente l' esito delle principali ricerche riportate in un lavoro abbastanza recente del Bianchi e le conclusioni alle quali arrivarono autorevoli studiosi dell' argomento, tuttora molto discusso.

Ferrier definì nella scimmia un' area la quale comprenderebbe la metà ed i due terzi posteriori della circonvoluzione frontale superiore e della media, la cui eccitazione provoca apertura degli occhi, dilatazione della pupilla e deviazione del capo e degli occhi al lato opposto.

Bechterew trovò nella scimmia, sul piede della 2ª circonvoluzione frontale un centro particolare per la divergenza degli occhi. L' eccitamento di questo punto produceva una leggera elevazione della palpebra superiore, dilatazione della pupilla e divergenza degli occhi. Egli ricorda che sin dal 1885-86 era riuscito, assieme a Mislawsky, a provocare dilatazione della pupilla ed esoftalmo nei cani eccitando con debole corrente faradica la parte interna dei rami anteriore e posteriore del giro sigmoide.

Levinsonhn ha potuto osservare la dilatazione della pupilla eccitando diversi punti del mantello cerebrale: la regione occipitale, la sfera visiva e quella dei movimenti oculari, ma nega l' esistenza di un centro isolato per la dilatazione della pupilla.

Pearson in molte ricerche su cani e gatti ottenne dilatazione della pupilla più al lato opposto, ma anche al lato omonimo, eccitando sia il lobo occipitale, sia la regione frontale per i movimenti dell' occhio. Il taglio del simpatico al collo, secondo questo autore, indebolisce, ma non sopprime la dilatazione della pupilla.

Frank e Pitres nelle loro esperienze misero in evidenza che tutte le eccitazioni elettriche della corteccia capaci, per la loro intensità e durata, di provocare l' epilessia, producono anche dilatazione della pupilla.

L. Bianchi sperimentando ripetutamente sul lobo frontale della scimmia avrebbe riscontrato, al davanti della zona eccitabile per gli arti, un' area quasi alla prima parallela, ma da quella separata da una striscia non più larga di uno o due millimetri, più estesa in alto, molto meno in basso, costituita da diverse zone eccitabili. Due di queste zone, produrrebbero, se eccitate, dilatazione della pupilla anche dello stesso lato e deviazione degli occhi al lato opposto.

Da ciò egli conclude che la stimolazione elettrica di alcuni punti della corteccia del lobo frontale produce movimenti degli occhi e dilatazione della pupilla la quale può essere determinata dalla eccitazione di un' area distinta, differenziata da quella per i movimenti degli occhi.

L' interpretazione del fenomeno non è facile: il Bianchi asserisce nelle sue esperienze che non si tratta di circoli di diffusione dello stimolo elettrico, perchè basta un piccolo spostamento dell' elettrode eccitante per ottenere effetti diversi e perchè è stato ormai da lungo tempo provato che l' isolamento delle diverse zone di eccitazione, mercè il taglio circolare intorno a ciascuna area, non modifica il risultato dell' esperienza ripetendo l' eccitazione. D' altra parte il Bechterew ha ottenuto il medesimo risultato incidendo profondamente l' emisfero cerebrale dell' animale da esperimento, al davanti dell' area visiva; egli ottenne ugualmente, dopo l' operazione, gli stessi movimenti oculari e la dilatazione della pupilla con l' eccitazione dell' area frontale. La dilatazione pupillare, sostiene sempre il Bianchi, non può essere attribuita al simpatico perchè il fenomeno persiste dopo il taglio del simpatico al collo, dopo la sezione del midollo spinale all' altezza della prima vertebra cervicale e persino dopo la sezione dei quadrigemini posteriori

e dopo quella altresì degli emisferi cerebrali al davanti dell'area visiva.

Non si può parlare di riflessi perchè l'unico riflesso che si potrebbe ragionevolmente invocare sarebbe quello dolorifico, a causa della stimolazione dei rami meningei del trigemino. Ma questa ipotesi troverebbe una base di verosimiglianza qualora negli esperimenti fossero adoperate correnti molto forti. In tale caso interverrebbe la legge formulata già da Franck e Pitres, cioè che tutte le correnti forti capaci di provocare l'accesso epilettico in qualunque parte del mantello cerebrale fossero applicate, producono contemporaneamente la dilatazione della pupilla.

Dalle esperienze del Bianchi risulterebbe invece che la corrente, relativamente molto leggera, non solo non provoca contrazioni epilettiche, ma non produce il fenomeno della dilatazione della pupilla se non quando i due elettrodi cadono su un determinato punto al di sopra del quale la stessa eccitazione elettrica produce movimento dei bulbi oculari, mentre al di sotto di quel punto produce i movimenti dell'orecchio.

E così pure la medesima eccitazione portata più indietro sul giro precentrale produce determinati movimenti dell'arto superiore, mentre portato più avanti, sull'area prefrontale propriamente detta, resta inerte e senza effetti.

Grunhagen e Bessau riscontrarono che anche dopo il taglio del simpatico al collo, l'eccitazione di certi punti della corteccia riproduceva la dilatazione della pupilla; non si potrebbe quindi negare l'azione della corteccia, dilatatrice della pupilla, indipendente da quella del simpatico al collo.

Braunstein invece sosterrebbe che la dilatazione della pupilla fosse prodotta esclusivamente da un'azione inibitrice dell'eccitazione corticale, sui nuclei dell'oculo-motore comune.

Alcuni esperimenti sull'uomo verrebbero però a confermare la esistenza di un centro frontale della dilatazione della pupilla.

Il Bianchi per dimostrare l'esistenza nel lobo frontale di un vero centro di moto della pupilla, riporta in un lavoro i casi seguenti, segnalati dal Becheterew:

1°. Malato di meningite gommosa sifilitica, la quale occupava una zona limitata innanzi ed in sotto della parte posteriore della 2ª e 3ª circonvoluzione frontale e della circonvoluzione temporale superiore. I sintomi principali furono: dolore

di capo, papilla da stasi, apatia generale, crampi dell' arto superiore destro e della metà destra della faccia, forte dilatazione della pupilla controlaterale, esoftalmo, apertura delle palpebre.

2°. Caso di Bunting: Trauma sulla 2ª circonvoluzione frontale; paresi dell' elevatore delle palpebre e dilatazione della pupilla.

In altri due casi si trattava in uno, di tumore del lobo frontale, nell' altro di cisti da echinococco la quale aveva corroso dall' interno all' esterno un punto del lobo frontale. Era stato osservato nel primo caso: cefalea e vomito, in primo tempo, poco per volta si pronunziarono un certo grado di cofosi e diminuzione della vista per papilla da stasi. Accanto a notevole torpore mentale si notava leggera esagerazione dei riflessi tendinei di sinistra; assenza completa di alterazioni della motilità e della sensibilità. Era dilatata la pupilla del lato sinistro. L' intervento chirurgico, mediante la trapanazione del cranio in corrispondenza dèl solco prefrontale mise in evidenza una massa grigiascura costituita da un tumore della grandezza di poco meno di un uovo di pollo che comprimeva e si era infossato nel lobo frontale di destra per esteso tratto al davanti della zona motrice.

Il secondo caso riguardava un ragazzo tra i 7 ed 8 anni il quale presentava emiplegia a sinistra, esagerazione dei riflessi allo stesso lato e Babinski: forte diminuzione della sensibilità a sinistra, cecità per papilla da stasi e dilatazione di entrambe le pupille. Ripetute osservazioni permisero di sorprendere movimenti rapidi e limitati di costrizione delle pupille, specialmente della sinistra. Fu formulata la diagnosi di tumore del lobo frontale estendentesi indietro su l' area motrice e sensoriale e su le relative corone raggiate. Fu fatta la trapanazione del cranio in un' area il cui centro rispondeva alla parte media del solco prefrontale al davanti della zona rolandica e precisamente in corrispondenza di una piccola area posta al di sotto ed in fuori di quella di innervazione dei muscoli della nuca e del tronco, in prossimità del solco prefrontale.

C. Negro sin dal 1913 aveva istituito una serie di esperienze intorno all' azione fisiologia di preparati di arsenobenzolo, applicati direttamente sulla zona motoria del cervello e del cervelletto del coniglio e potè constatare che piccole quantità di neosalvarsan, sciolte in siero fisiologico ed iniettate nella

sostanza nervosa corticale alla profondità di uno o due millimetri, provocavano nell'animale dei fenomeni epilettiformi a tipo Jasksoniano generalizzato. Ne conseguiva poi paresi o paralisi di gruppi muscolari nel lato opposto e rispettivamente nel lato omologo a seconda che la lesione veniva fatta sul cervello o sul cervelletto.

Negro notò in queste esperienze, che durante gli accessi epilettiformi a tipo Jacksoniano generalizzato, tutti i conigli che avevano subito l'iniezione di neosalvarsan nello spessore della corteccia cerebrale, presentavano costantemente una forte midriasi come si verifica generalmente negli accessi classici degli epilettici. Se invece egli operava su conigli operati di simpatectomia cervicale, durante gli accessi epilettici sperimentali, in luogo di una midriasi, constatava una forte miosi.

In base alle proprie osservazioni egli giunge alle seguenti conclusioni:

1°. La dilatazione delle pupille nell'accesso epilettico è l'effetto di un eccitamento sui centri simpatici corticali irido-dilatatori, il quale si manifesta più intenso che sui centri corticali irido-costrittori. Questi due centri coesistono nella regione motoria cerebrale.

2°. Il taglio del simpatico cervicale intercettando la conducibilità delle fibre irido-dilatatrici ha per effetto di impedire la midriasi e allora si ottiene invece della dilatazione delle pupille, una miosi sopratutto per l'azione antagonista dei centri costrittori dell'iride.

3°. Nella zona motrice corticale coesistono centri nervosi che presiedono alla midriasi ed alla miosi: la loro azione quando è eccitata la corteccia cerebrale, è prevalente nel lato opposto a quello eccitato.

4°. Le vie simpatiche oculari di origine corticale per arrivare alle pupille dove hanno la loro terminazione percorrono la catena ganglionare del gran simpatico.

Come si vede dunque la questione sulla esistenza di centri corticali pupillari non è ancora definita in modo sicuro ed a risolverla a mio avviso, dovranno concorrere oltre che le esperienze sugli animali, le osservazioni minuziose ed attente dei casi che ci offre la Clinica.

Possiamo ora comprendere facilmente che le turbe pupillari, possono manifestarsi per molteplici lesioni, astrazione fatta

dalle lesioni dei centri pupillari corticali, la cui esistenza vera è ancora, come si è detto, molto incerta.

Le turbe pupillari possono essere prodotte da lesioni che risiedono sia lungo il segmento sensoriale dell'arco riflesso (segmento anteriore della via ottica che comprende la retina, il nervo ottico, il chiasma, le bandellette ottiche) sia a livello dei centri di riflessione (corpi genicolati esterni, tubercoli quadrigemelli anteriori), sia a livello dei nuclei dei nervi motori (costrittori e dilatatore della pupilla), sia sopra le fibre motrici pupillari (oculo motore comune, simpatico cervicale).

Wernicke ha stabilito la legge seguente che ha un'importanza incontestabile quando si tratta di stabilire la sede di una lesione che risiede sopra le vie ottiche. Se la via nervosa ottica sensoriale è interrotta dietro i tubercoli quadrigemelli, l'arco riflesso è intatto e i riflessi pupillari sono normali, se la lesione risiede al davanti dei tubercoli quadrigemelli i riflessi luminosi mancano.

Per questa legge, nei casi di cecità d'origine corticale o per lesione delle radiazioni ottiche di Gratiolet, i riflessi luminosi sono conservati, quantunque il soggetto sia cieco.

Ecco le diverse turbe pupillari che si possono osservare, secondo le regioni lese dell'arco riflesso:

Se una lesione cade sopra i due nervi ottici si osserva la cecità ed una doppia midriasi (pupille dilatate per interruzione delle impressioni luminose, mancato eccitamento del III paio, e azione antagonista del simpatico cervicale) la perdita dei riflessi alla luce e la conservazione dei riflessi di convergenza. Se la lesione non cade che sopra un solo nervo ottico i riflessi luminosi diretti sono aboliti dalla parte dell'occhio amaurotico, ma il riflesso consensuale è conservato se una impressione luminosa eccita la retina dell'occhio sano.

Se la lesione cade sul chiasma le turbe variano per le due pupille a seconda che la lesione è più o meno estesa.

Se una lesione cade sopra una sola bandelletta ottica, si osserva la reazione pupillare emiopica, occorre cioè che l'impressione luminosa abbia luogo sopra la metà delle retine che corrispondono alla bandelletta ottica sana affinchè i riflessi abbiano luogo.

Se una lesione viene a rompere sia le comunicazioni tra le bandellette ottiche e i tubercoli quadrigemelli, sia tra questi

ultimi e i nuclei foto-motori (nuclei dei nervi oculo-motori comuni), od anche se essa colpisce direttamente i nuclei foto-motori sinistro e destro, si osserva il segno d'Argyll-Roberston; questo segno è allora bilaterale

Se una lesione risiede sia a livello del nucleo dell' oculo motore comune, sia sul tragitto di questo nervo e sopra quello dei nervi ciliari si osserva midriasi e l' abolizione dei riflessi alla luce ed all' accomodazione. La midriasi doppia è sovente di origine nucleare e frequentemente associata ad altre lesioni dei nuclei motori dei globi oculari (poliencefalite superiore): la midriasi unilaterale è dovuta frequentemente a lesioni sifilitiche.

Se una lesione colpisce il nervo oculo-motore comune a livello della base del cranio o dell' orbita (tumori, meningite ecc.), la midriasi è quasi sempre associata ad altri sintomi, tra gli altri, a delle paralisi dei muscoli estrinseci del globo oculare dello stesso lato.

Se la lesione risiede sopra il tragitto delle fibre del simpatico cervicale, si ha miosi.

Se le fibre del simpatico sono eccitate si ha midriasi. I riflessi pupillari sono ancora conservati, ma la loro ampiezza è diminuita. La lesione paralitica del simpatico cervicale determina egualmente l' esoftalmo. Si riscontrano questi sintomi nelle paralisi radicolari del plesso brachiale quando la lesione interessa i rami comunicanti del primo nervo dorsale, nei traumatismi del midollo e nelle mieliti o meningiti del midollo cervicale (lesione del centro cilio-spinale), nel male di Pott cervicale. Nelle meningiti, si può osservare ora miosi, ora midriasi.

Le turbe pupillari nelle nevrosi sono molto variabili. Nell' isterismo si osserva sovente la midriasi, essa può precedere gli attacchi. Secondo certi autori, nell' isterismo non esistono turbe pupillari.

L' Hippus, o cambiamento continuo di dimensioni della pupilla, si osserva nell' isterismo. Gli accessi di emicrania si accompagnano talvolta ad una dilatazione pupillare dalla parte dell' emicrania. È stata pure segnalata la midriasi nella corea. Si può infine riscontrare l' anisocoria in affezioni dell' apparato circolatorio, nelle affezioni cardio-vascolari, nelle affezioni del sistema linfatico e dell' apparecchio respiratorio.

Attratto da varî casi di ammalati con disuguaglianza pupillare caduti sotto la mia osservazione lo scorso anno, ho esteso le mie ricerche sopra numerosi altri ammalati esaminati negli anni precedenti nella Clinica, ed ho cercato di interpretare e di spiegarmi il meccanismo col quale si compieva in essi la disuguaglianza pupillare. Nello studio dei diversi casi clinici ho tenuto conto non soltanto dell' anisocoria, ma ho osservato se esisteva talora un rapporto tra anisocoria e riflesso alla luce, accomodazione e convergenza e se eventualmente accanto alla lesione pupillare esistevano lesioni degli altri muscoli innervati dal nervo oculo-motore comune.

Avendo così esaminato oltre 950 ammalati di forme nervose e mentali ho riscontrato la disuguaglianza pupillare in 72 soggetti tra casi studiati. In questi 72 casi di anisocoria ho notato in 54 di essi midriasi destra e negli altri 18 casi midriasi sinistra. Complessivamente trovai dunque l' anisocoria presente nel 75 $^0/_0$ circa dei casi con una percentuale del 57 $^0/_0$ con midriasi destra e del 18 $^0/_0$ circa con midriasi sinistra. Ho pure distinto l' anisocoria a seconda della malattia in cui essa si presentava ed ho ricavato i seguenti dati che qui sotto riporto:

Paralisi progressiva. — Gli ammalati di paralisi generale da me esaminati per lungo tempo non offersero dubbio alcuno circa la diagnosi confermata sempre dal decorso e dall' esito infausto della malattia. Sopra 14 paralitici progressivi notai in 12 di essi midriasi destra costante, quasi sempre di grado notevole e in due soltanto midriasi sinistra. In questi soggetti il riflesso pupillare alla luce era talora notevolmente diminuito, tal' altra abolito così pure quello all' accomodazione e alla convergenza. Questa deficienza od assenza del riflesso era sempre più frequente dal lato della midriasi. Accanto poi alla lesione pupillare, rarissimamente esisteva qualche leggera alterazione nella funzione degli altri muscoli innervati dall' oculo motor comune; non però mai vera paralisi in questi altri muscoli oculari.

In 2 o 3 casi coesisteva una paresi nel territorio innervato dal ramo inferiore del facciale nel lato corrispondente alla midriasi. La reazione di Wassermann praticata nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano diede sempre risultato sicuramente positivo. Io non ho mai osservato qui la così detta midriasi a bascule (springende Mydriasis) riscontrata frequentemente da

taluni autori nei periodi avanzati della demenza paralitica e nell' atassia locomotrice. In questa anisocoria si avrebbe la midriasi ora a destra ora a sinistra, mentre la grandezza della pupilla varierebbe sovente nello stesso giorno in modo considerevole e nello stesso occhio.

Sifilide cerebrale. — Tra le malattie dell' encefalo, accanto alla paralisi progressiva sta per la notevole frequenza della disuguaglianza pupillare, la sifilide cerebrale. In 7 soggetti esaminati, ho riscontrato in tutti anisocoria più spiccata, quando la pregressa sifilide era antica, meno evidente nei casi di sifilide relativamente recente. In 6 di essi si aveva midriasi a destra ed in uno soltanto midriasi a sinistra. La disuguaglianza pupillare era spesso accompagnata da lesioni degli altri muscoli oculari innervati dall' oculo motor comune, in un caso era accompagnata da paralisi dell' oculo motore esterno dello stesso lato, in altri da paresi del ramo inferiore del facciale nello stesso lato o nel lato opposto e da una deficienza e talora quasi assenza completa dei vari riflessi della pupilla con notevole diminuzione della funzione visiva.

Emorragia cerebrale. — Anche nell' emorragia cerebrale non è infrequente verificare una disuguaglianza pupillare. In 7 casi di emiplegia, da emorragia cerebrale, ora a destra ora a sinistra, notai in quattro la pupilla destra più dilatata della sinistra e midriatica e negli altri tre midriasi sinistra. Ecco come si comportava la anisocoria in questi casi:

1°. Caso. — Emorragia cerebrale emisfero sinistro. — Emiparesi destra completa, riflessi profondi esagerati a destra, a destra Babinski manifesto. La pupilla destra è rigida midriatica, la sinistra è di mediocre ampiezza e reagisce alla luce meno che nello stato normale.

2°. Caso. — Emorragia cerebrale emisfero sinistro. — Emiplegia destra con riflessi profondi vivi d' ambo i lati, più esagerati a destra, accessi epilettiformi gravi. La pupilla destra è più dilatata della sinistra e reagisce scarsamente alla luce.

3°. Caso. — Emorragia cerebrale emisfero sinistro. — Emiplegia destra con riflessi profondi esagerati. La pupilla destra è più dilatata della sinistra e reagisce male alla luce.

4°. Caso. — Emorragia cerebrale emisfero sinistro. — Emiparesi destra con afasia motrice. Riflessi profondi vivi

specie il destro. La pupilla sinistra è più dilatata della destra specie quando la luce è scarsa. Reagisce però ugualmente alla luce ed accomodazione.

5°. Caso. — Emorragia cerebrale emisfero sinistro. — Emiplegia completa a destra. La pupilla sinistra è più dilatata della destra.

6°. Caso. — Emorragia cerebrale emisfero destro. — Emiplegia sinistra. Riflessi profondi esagerati. R. W. positiva nel sangue. La pupilla sinistra è più dilatata della destra.

7°. Caso. — Emorragia cerebrale emisfero destro. — Emiplegia sinistra. La pupilla destra è più dilatata della sinistra ed è poco reagente alla luce.

Come si vede in questi sette casi che io ho potuto esaminare non vi fu un comportamento analogo dell' anisocoria, perchè in quattro di essi essa si produsse per una midriasi corrispondente al lato opposto della lesione emorragica, mentre in altri tre soggetti la midriasi corrispondeva allo stesso lato della lesione organica cerebrale. Da notare poi che l' alterazione pupillare sopra descritta venne da me osservata costante e non già subito dopo l' ictus, ma dopo molti mesi ed anni dall' avvenuto insulto apoplettico. Nei soggetti esaminati non esistevano poi lesioni di altri muscoli innervati dal terzo paio.

Rammollimento cerebrale. — In un caso in cui il rammollimento aveva determinato una emiplegia sinistra si nota la pupilla destra più dilatata della sinistra e scarsamente reagente alla luce ed all' accomodazione. La lesione era di natura sifilitica e non era accompagnata da paresi o paralisi di altri muscoli dell' occhio. In un altro ammalato con grave arteriosclerosi cerebrale, ma senza segni chiari di localizzazione, si notò pure la pupilla destra più dilatata della sinistra.

Paralisi cerebro-bulbare. — In due casi di paralisi cerebro bulbare si notò costantemente la pupilla destra più dilatata della sinistra con reazioni pupillari torpide specialmente dal lato midriatico. In uno di questi due casi si aveva pure la paresi del ramo inferiore del facciale destro.

Meningite. — Pure in questa forma morbosa è assai facile osservare delle disuguaglianze pupillari; io ho potuto constatarla in tre ammalati. Uno di essi era affetto da meningite sierosa traumatica e presentava accessi epilettiformi: la pupilla destra era più dilatata della sinistra. In un secondo trattavasi

di un militare affetto da paresi della corda vocale di sinistra conseguenza di meningite cerebro spinale epidemica ed in esso pure notavasi, anche a distanza di oltre sei mesi dalla guarigione della malattia, la pupilla destra piú dilatata della sinistra con limitazione in quell'occhio dei vari riflessi. Nel terzo caso invece, seguito da morte, era in campo una forma di meningite tubercolare tipica che aveva colpita una ragazza di 14 anni: in quest'ultima durante tutto il periodo della malattia la pupilla sinistra si mantenne notevolmente piú dilatata dalla destra.

Tumori cerebrali e cerebellari. — In due casi di tumore cerebrale senza altri segni di localizzazione si aveva pupilla destra piú dilatata della sinistra. La puntura lombare praticata in entrambi i casi aveva dato come risultato la fuoruscita di un liquido limpido ad assai alta pressione — oltre 600 mm. d'acqua — con R. W. negativa. Anche l'esame radiografico non riveló nulla d'importante tranne segni d'aumentata tensione endocranica.

Accanto a questi due casi stanno altri due ammalati di tumore cerebellare pure essi senza altri segni chiari di localizzazione con reperto negativo per la Wassermann e con liquido cefalo-rachidiano pure a pressione notevolmente aumentata; ma normale per l'albumina ed altri componenti.

In uno di questi era midriatica la pupilla destra, nell'altro invece piú dilatata la pupilla sinistra.

Traumi e ferite craniche interessanti la sostanza cerebrale. — Ho raccolto quattro casi di lesioni traumatiche e ferite craniche penetranti in cavitá. In un primo caso si trattava di un trauma prodotto con un corpo contundente sulla regione frontale destra: in esso la pupilla destra era piú dilatata della sinistra, si erano manifestati nel traumatizzato fenomeni di commozione cerebrale che poi migliorarono rapidamente e con essi anche la midriasi pupillare andó via via diminuendo parallelamente alla risoluzione degli altri sintomi generali. In un secondo caso di trauma nella regione occipito-parietale sinistra, che aveva determinata una emorragia cerebrale destra da contraccolpo si aveva emiplegia sinistra completa con incoscienza subito dopo il trauma, ptosi palpebrale sinistra, pupilla sinistra piú dilatata della destra, con riflessi alla luce ed all'accomodazione assai torpidi e poco ampî. Anche in questo soggetto col miglioramento della paralisi si modificó fino a

scomparire la ptosi e la disuguaglianza pupillare si ridusse. Era evidente che si trattava in questi casi di emorragia cerebrale prodotta dal trauma e che man mano che si riassorbiva lo stravaso sanguigno, miglioravano i fatti paralitici della midriasi pupillare stabilitasi nel primo caso dallo stesso lato della lesione organica, nel secondo dal lato opposto. Negli altri due casi trattavasi invece in uno di una ferita alla regione frontale sinistra con pupilla destra midriatica, nell' altro di ferita da pallottola di fucile dietro il lobulo dell' orecchio sinistro con ptosi palpebrale sinistra e pupilla sinistra piú dilatata della destra. In entrambi i casi il proiettile era entrato in cavitá.

Epilessia. — La disuguaglianza pupillare in questa malattia é stata da me riscontrata in quattro casi di epilettici cerebropatici due dei quali presentavano, ben s' intende anche nel periodo all' infuori degli accessi, midriasi a destra ed altri due midriasi a sinistra. Gli accessi convulsivi, da cui erano colpiti i pazienti, erano indubbiamente di natura epilettica: uno solo presentava equivalenti.

Tabe dorsale. — Tra le malattie del midollo spinale, la tabe è senza confronti quella che più facilmente si accompagna a turbe pupillari. Tra i 950 ammalati studiati trovai 12 tabetici i quali tutti presentavano disuguaglianza pupillare e piú o meno precoce e più o meno evidente il sintomo di Argyl-Roberston. L' anisocoria in 11 di questi soggetti era dovuta ad una notevole midriasi della pupilla destra ed in un caso soltanto ad una midriasi della pupilla sinistra. Tra i primi annovero pure un caso di tabe giovanile ereditaria. In uno soltanto di questi tabetici ho riscontrato lesione dell' elevatore della palpebra, strabismo esterno nel lato corrispondente alla midriasi; negli altri esisteva la sola lesione pupillare, ma i movimenti dei singoli muscoli oculari innervati dal terzo paio erano integri.

La midriasi nei casi iniziali era sempre di grado non rilevante e si aggravava poi col progredire della malattia; essa poi era permanente e si manteneva sempre dallo stesso lato.

Ricordo che alcuni ammalati che ho potuto seguire per molti anni ebbero anche ad accusare negli stadii avanzati notevole diminuzione di vista dal lato midriatico dovuta a gravi lesioni del nervo ottico corrispondente. Anche in questi casi la reazione di Wassermann nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano fu 10 volte positiva: in due ammalati soltanto era riu-

scita incerta, ma si noti che sopratutto questi ultimi erano stati precedentemente sottoposti a cure mercuriali intensive.

Altre malattie del midollo spinale. — In altri quattro casi osservati di lesione midollare si notava paraparesi con disuguaglianza pupillare. In due di questi soggetti la paraparesi era in rapporto ad un morbo di Pott ed in essi si aveva la pupilla destra più dilatata della sinistra: la lesione ossea corrispondeva alla regione dorsale. Negli altri due casi invece si trattava di una paralisi spastica di natura non precisabile, con midriasi destra in uno dei soggetti e midriasi sinistra nell' altro caso.

Casi varii. — Anche in varie altre forme nervose e mentali, quantunque molto più raramente che non in quelle sopraccennate, ho potuto osservare talvolta la disuguaglianza pupillare. Così in un caso di morbo di Parkinson, in uno di morbo di Basedow, in un terzo di confusione mentale, in uno di frenosi periodica, in un altro di cefalea idiopatica, ed in un ultimo caso di vomito isterico, notai la pupilla destra più dilatata della sinistra. Riscontrai invece la pupilla sinistra più dilatata della destra, in due casi di paralisi del radiale — l' uno a destra, l' altro a sinistra — ed in un caso tipico di frenastenia.

MALATTIA	Casi di anisocoria osservati	Casi con midriasi destra	Casi con midriasi sinistra
Paralisi progressiva	14	12	2
Sifilide cerebrale	7	6	1
Emorragia cerebrale	7	4	3
Rammollimento cerebrale . . .	2	2	—
Paralisi cerebro-bulbare . . .	2	2	—
Meningite	3	2	1
Tumori cerebrali e cerebellari . .	4	3	1
Traumi e ferite craniche . . .	4	2	2
Epilessia	4	2	2
Tabe dorsale.	12	11	1
Altre malattie del midollo spinale .	4	3	1
Casi varii	9	5	4
TOTALE	72	54	18

Per quanto ho sopra esposto, la disuguaglianza pupillare riscontrata nelle mie osservazioni cliniche, può essere rappresentata dallo specchio riportato a pagina precedente per maggiore chiarezza, basandomi sullo studio fatto, come ho già detto, su di un migliaio di ammalati.

Analizzando ora il quadro riassuntivo presente ci possiamo porre i seguenti quesiti:

1°. Quale interpretazione in generale noi potremmo dare ai nostri casi di anisocoria e quale ne è il substrato, quale il meccanismo di insorgenza della midriasi?

2°. Perchè la midriasi colpirebbe con una prevalenza così notevole la pupilla destra, in confronto di quella sinistra?

3°. Come mai tra le lesioni cerebrali sono sopratutto quelle di natura sifilitica che danno con maggiore frequenza l'anisocoria, in rapporto alle altre lesioni di natura diversa?

I problemi che ci siamo posti dinanzi, non sono tutti certamente di facile soluzione.

Comunque, rispondendo al primo di essi, si può affermare che l'anisocoria è senza dubbio fondata, nella maggioranza dei casi da me osservati, su di una base organica ora cerebrale ora midollare incontestabile, la di cui natura però è diversa e si esplica con alterazioni anatomo-patologiche varie a seconda delle varie malattie. Talora si tratta di una emorragia, tal'altra di un rammollimento, altre volte di processi infiammatorî acuti; in altri casi invece, tra quelli riuniti nell' ultimo gruppo, potrebbe essere discutibile se possa trattarsi di un' anisocoria organica o piuttosto funzionale od eventualmente congenita, come ad esempio nel caso di amenza, in quella di vomito isterico, e nel caso della frenosi periodica. Io però sarei propenso a credere trattarsi qui, con tutta probabilità, di turbe pupillari legate a semplici disturbi funzionali.

A maggior prova di quanto ho sopra detto, sta il fatto che in nessuno dei casi osservati si trattava di anisocoria dipendente da lesioni primitive o secondarie del globo oculare, nè da differenza di rifrazione o di acuità visiva, non di casi di anisocoria medicamentosa. Nè si potrebbe trattare di turbe pupillari funzionali nella quasi totalità dei casi perchè l'ineguaglianza era costante e perchè essa era accompagnata ad altri sintomi gravi di moto di senso, organici e psichici.

Inoltre l'anisocoria è insorta nel corso di malattie chiare e ben definite quali, la paralisi progressiva, la sifilide cerebrale, l'emorragia ed il rammollimento cerebrale, la paralisi cerebro-bulbare, la meningite, i tumori cerebrali e cerebellari, i traumi e le ferite craniche, l'epilessia, la tabe dorsale, ed altre malattie sistematizzate del midollo.

Per quanto riguarda il meccanismo d'insorgenza della midriasi, talora riesce assai facile definire esattamente come essa si produca, talvolta però la spiegazione è impossibile o molto dubbia.

Nella paralisi progressiva, si determina probabilmente una paralisi dei nuclei dell'oculo motor comune; e sopratutto e precocemente viene colpito il nucleo dell'oculo motor comune che presiede alla costrizione pupillare. La stessa lesione, potrebbe anche cadere sulle fibre dei nervi ciliari brevi. Che si tratti di una midriasi paralitica lo comprova anche il fatto che l'anisocoria si accompagna ad abolizione o notevole diminuzione della reazione pupillare alla luce. La midriasi è di mediocre intensità e le eccitazioni cutanee e sensoriali di un lato possono esagerarla: la cocaina, agendo sul simpatico, produce lo stesso effetto. Carattere differenziale colla midriasi spasmodica poi, è il fatto della permanenza in quest'ultima delle reazioni della pupilla ai vari eccitamenti esterni.

Non risulta d'altra parte che la maggiore dilatazione della pupilla, possa di regola nei nostri casi essere messa in rapporto ad un eccitamento del simpatico o del centro cilio-spinale ai quali fattori il Frenkel attribuirebbe la midriasi nella tabe. A questo proposito osservo che in questa malattia si hanno fenomeni di deficienza e non di eccitamento. Inoltre in essa sappiamo esistere anche lesioni di segmenti più alti del sisema nervoso (papilla da stasi, fatti psichici). Che il simpatico e il centro cilio-spinale non siano in causa risulta non solo per il fatto che non si comprenderebbe l'eccitazione da un lato solo, ma anche perchè mancano contemporanei segni unilaterali di eccitamento del simpatico (eccitamento dei vasi, secrezioni ecc.), come vorrebbe Frenkel. Si esclude anche in questi casi che si trattasse di un eccitamento del simpatico dovuto a cause risiedenti all'infuori del sistema nervoso, come ad es., aneurisma dell'aorta, ingrossamento delle ghiandole peri-bronchiali ecc. o comunque, di alterazioni indipendenti da lesioni del sistema nervoso come ad es. la stenosi nasale.

Riportandosi ora alla soluzione del secondo quesito, dirò subito che è di un'estrema difficoltà spiegare la prevalenza colla quale ho osservata la midriasi destra. Farò notare che nessuna spiegazione a questo proposito ho riscontrato nella letteratura dell'argomento e si comprende perchè la grande frequenza della midriasi destra, sopratutto nelle forme luetiche, non sembra sia stata sino ad ora notata da alcuno.

Attribuire la maggiore dilatazione della pupilla destra ad una prevalente lesione del nucleo dell'oculo motore comune destro può essere ammissibile sopratutto se vi sono concomitanti alterazioni dei riflessi pupillari, ma non spiega perchè quello di destra dovrebbe essere leso più del sinistro tanto più che non risulta che le lesioni degli altri sistemi innervati dal 3.° paio prevalgano a destra.

Si può invece sostenere e concepire un rapporto stretto tra la corteccia cerebrale e il nucleo del 3.° paio, costrittore della pupilla, perchè sappiamo esistere nella corteccia centri che modificano l'ampiezza pupillare che è naturale pensare debbano avere qualche rapporto col centro costrittore della pupilla. Le influenze di questi centri corticali potrebbero trasmettersi all'oculo motore comune del lato opposto mediante quei gruppi di fibre del fascio piramidale che come sappiamo dall'anatomia, arrivati dalla corteccia, nel tronco cerebrale si incrociano isolatamente per mettersi in rapporto coi nuclei dei nervi motori craniani.

È quindi possibile pensare che la prevalente maggiore dilatazione della pupilla destra possa essere in rapporto non con una lesione del nucleo, ma con fatti corticali. Non mi è possibile definire più esattamente per quale meccanismo una lesione corticale possa portare una maggiore dilatazione della pupilla destra ma, conoscendo i rapporti dell'emisfero di un lato col nucleo del lato opposto (analogamente a quanto avviene per mezzo del fascio piramidale cogli altri nuclei motori craniani e spinali), conoscendo il diverso significato dei due emisferi cerebrali ed il diverso loro grado di evoluzione filogenetica ed ontogenetica (fatto sul quale il Roncoroni ha portato l'attenzione anche a proposito dell'ipostenia del facciale destro e del mancinismo), si impone il concetto che lesioni diffuse corticali prevalgano da un lato.

Certo il quesito che qui è appena accennato, va sottoposto ad una disamina critica profonda ed esteso all' osservazione accurata di un numero maggiore di ammalati.

Per ciò che riguarda l' ultimo quesito, ossia la maggior frequenza dell' anisocoria nei sifilitici in rapporto agli ammalati di altre forme morbose si può invocare il fatto che la sifilide colpirebbe con estrema facilità e più diffusamente il sistema nervoso centrale di individui predisposti sia per ereditarietà che per cause acquisite (infezioni, intossicazioni, ecc.), prediligendo non raramente i tessuti più fini e le strutture più complicate; così come essa lede non raramente e di preferenza nel campo psichico, le funzioni più alte e le più evolute.

Concludendo dall' esame dei casi da me osservati si rileva quanto segue:

1. L' anisocoria con midriasi nelle forme nervose e mentali è relativamente abbastanza frequente;

2. Essa ha quasi sempre una base organica che la sostiene; raramente l' anisocoria è congenita e funzionale. L' anisocoria da sola come unico sintomo, assume scarso valore semiologico e clinico; essa ha invece grande importanza se unita ad altri sintomi di moto, di senso, organici e psichici. Quando l' anisocoria è dovuta a midriasi di una pupilla, la midriasi prevalentemente si riscontra dal lato destro sopratutto nelle forme luetiche.

3. La sifilide è la malattia che con maggiore frequenza produce l' anisocoria.

BIBLIOGRAFIA.

As Joffroy et R. Mignot. La Paralysie Générale. Encyclopédie Scientifique. Paris, 1910.
M. Arthus. Précis de Physiologie.
Luciani. Fisiologia dell' uomo, vol. IV, Società Editrice Libraria, 1913.
L. Marchand. Manuel de Neurologie. Paris, 1909.
Armando Malagodi. Un altro contributo alla fisiologia dell' oculo motore comune dell' uomo. *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, vol. XXIV, 1919.
Emilio Cavazzani. Contributo allo studio dell' oculo motore comune, *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, vol. XXII, 1917.
L. Bianchi. *Annali di Nevrologia*, ann. XXXIII, fasc. V-VI. Sul significato dell' area corticale del lobo frontale le cui eccitazione produce dilatazione della pupilla.
C. Negro. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, anno 1916. Ricerche sperimentali relative alla questione sulla coesistenza dei centri cerebrali corticali irido-dilatatori ed irido-costrittori.
Henri Frenkel. *Revue de Médecine*, Paris, 1897-1898. Etude sur l' inégalité pupilaire dans les maladies et chez les personnes saines.

Ospedale Maggiore di Bologna - I^a Sezione Medica

Caso clinico di dissociazione patologica fra i due lobi dell' ipofisi

per il Prof. Dott. NINO SAMAJA
Primario e Libero Docente

(con una tavola).

B. Irene, d'anni 26, contadina, da Fiumalbo (Modena). Il padre è vivente e sano; la madre è morta a 59 anni per malattia di cuore. La paziente nacque a termine da parto fisiologico e fu allattata al seno materno; è l' ultima di due fratelli e di sei sorelle, che vivono tutti in buona salute.

Per quanto riguarda la statura nei membri della sua famiglia la paziente dichiara che suo padre è alto almeno quanto lei, piccola era invece la mamma; alti, ma meno di lei, sono i due fratelli e tre delle cinque sorelle, le altre due invece sono di bassa statura. Essa ricorda che la sua statura era a 16 anni quale è oggi.

Fu mestruata a 14 anni; le regole, abbondanti e frequenti nei primi tre anni, sono ora regolari e si succedono a distanza di 23 giorni.

Dopo aver sofferto i comuni esantemi dell' infanzia, godette sempre buona salute, fino a che l' anno scorso un attacco influenzale le lasciò come reliquato disturbi intestinali a carattere colico, per la cura dei quali ha chiesto di essere ricoverata nell' Ospedale Maggiore.

E. O. L' anomalia che alla prima ispezione si riscontra nella malata è un eccessivo sviluppo della sua statura; tale sviluppo inoltre non è armonico, ma appare prevalente al treno inferiore. I principali dati antropometrici che qui riproduco giustificano questa prima impressione; tanto i valori assoluti, quanto quelli relativi sono paragonati ai dati raccolti dal Quetelet per le donne di 25 e di 30 anni.

VALORI ASSOLUTI.

	B. Irene	secondo Quetelet 25 anni	secondo Quetelet 30 anni
Altezza	182 cm.	157,8 cm.	158 cm.
Peso	64,5 kg.	54,8 kg.	55,3 kg.
Massima apertura braccia	177 cm.	160,3 cm.	160,4 cm.
Circonferenza del cranio	54 »	53,7 »	53,8 »
» » collo	33,5 »	30,6 »	30,7 »

Linea giugulo-xifoidea	16	»	18,3	»	18,7	»
» xifo-ombellicale	22	»	17,9	»	18,1	»
» ombellico-pubica	20	»	15,9	»	15,9	»
Tronco (dalla prominente al sacro) . .	70,5	»	55	»	55	»
Arto superiore (acromio-linea artic. polso)	57	»	52	»	52,1	»
Arto inferiore (pube-suolo)	91	»	78,3	»	78,3	»
Lunghezza mano	19,5	»	17,7	»	17,7	»
Larghezza mano	8	»	7,7	»	7,7	»
Lunghezza piede	25	»	23,6	»	23,7	»
Larhezza piede	11,5	»	8,5	»	8,5	»

VALORI RELATIVI (statura 1000).

	B. Irene	s. Quetelet	s. Topinard
tronco	387	347	—
cranio	296	340	—
massima apertura braccia .	970	—	1043
sterno	87,9	116-118	—
arto superiore	313	329	—
lunghezza mano . . .	107	113	—
larghezza mano . . .	043.9	049	—
addome	230	214-215	—
arto inferiore	500	498	—
lunghezza piede . . .	137	149	—
larghezza piede . . .	063	054	—

Basta paragonare alcuni valori relativi per accorgersi che il gigantismo di B. Irene è dovuto all' aumento del suo treno inferiore e che proporzionalmente il suo treno superiore è poco sviluppato. Mentre lo sterno della malata è 0,87-0,88 contro 116-118 (cifra normale) e la massima apertura delle braccia è 970 contro 1043 (rapporto normale), la somma dei valori dell'addome e dell' arto inferiore è 730 contro 712-713.

Mancano inoltre segni di acromegalia ed è assente ogni altra conformazione patologica del viso o della cute, caratteristica di altre lesioni di glandole a secrezione interna.

Tali risultati richiamavano l' attenzione sulla sella turcica. Il radiogramma del cranio (proiezione sinistra-destra, incidenza Busi-Balli) mostrò una sella turcica piccola (fig. 2 e 3); le sue dimensioni sono le seguenti:

Diametro antero-posteriore	8	mm.
» verticale . .	8	»
Altezza della lamina . .	8	»
Apertura secondo Coleschi	7	»

I valori normali, ai quali tali cifre debbono essere paragonati, sono:

	massimo	medio	minimo
Diametro antero-posteriore .	14 mm.	10 mm.	7 mm.
» verticale . . .	11 »	8 »	6 »

Altezza lamina: 11 mm.

Apertura secondo Coleschi: da 5,5 a 9,5 mm.

La sella turcica della nostra malata è con ogni evidenza piccola non solo in valore assoluto, ma sopratutto per rapporto alle proporzioni corporee della B. Irene e ciò nonostante che il cranio della malata abbia come valore relativo 290 contro 340 (cifra normale).

Il caso ha voluto che nello spazio di pochi mesi cadessero sotto la mia osservazione due selle turciche piccole, l' una in una forma di nanismo associata a mixedema, l' altra in una forma di gigantismo. Basta per convincersi paragonare i principali diametri di tali selle turciche:

	Diametro antero-posteriore	Verticale	s. Coleschi
C. Livia	8	8	4.5
B. Irene	8	8	7

Per rendere evidente tale contrasto riunisco nella stessa tavola la fotografia che riproduce l' una vicina all' altra le due malate (fig. 1) ed i chichés delle due selle turciche, ridotte alle stesse proporzioni (fig. 3 sella turcica di B. Irene, fig. 4 sella turcica di C. Livia).

Come si vede la stessa lesione della sella turcica può produrre anomalie con carattere assolutamente discordante. Cercheremo in seguito di spiegare, fin dove è possibile, tale contrasto: bastino ora a renderlo maggiormente evidente alcune cifre:

	B. Irene	C. Livia [1]
Età	26 anni	16 anni
Altezza	182 cm.	140 cm.
Peso	64,500 kg.	39,300 kg.
Data prime mestruazioni . .	14 anni	non ancora a 16
Sviluppo completo	a 16 anni	

L' una e l' altra presentano sproporzioni evidenti fra le varie parti del loro organismo, ma, mentre nella B. Irene tali disarmonie consistono in uno sviluppo esagerato del treno inferiore contro uno sviluppo relativamente diminuito di quello superiore, nella C. Livia invece i valori relativi del torace e dell' addome (087 e 178) sono minori della norma (105-233) e quelli dell' arto superiore e dell' arto inferiore (357 e 507) ne sono superiori (322 e 498).

[1] Il lettore può trovare maggiori dettagli su questa malata nel lavoro che ho pubblicato sulla sua famiglia: *Gozzo e paralisi del simpatico cervicale ereditarii e famigliari* e su di lei: *Insufficienza ipofisaria con missedema e sindrome di Bernard-Horner*.

Per completare le mie indagini sullo sviluppo corporeo ricercai nella malata le eventuali anomalie dell' ossificazione; l' esame radiografico eseguito a questo scopo mostrò — il che a 26 anni è normale — che era già avvenuto il saldamento tanto dell' epifisi superiore e dell' epifisi inferiore del femore, quanto dei metacarpi e delle falangi.

Dati i risultati di questa prima indagine, l' esame clinico doveva ricercare la presenza di altre eventuali lesioni sia nello stato generale sia per rapporto alle malattie dell' ipofisi.

Condizioni generali buone. Cute bene irrorata, senza edemi. Sistema pilare bene sviluppato al pube, alla nuca, al dorso, meno alle ascelle, all' addome, alle gambe ed agli avambracci. Pannicolo sottocutaneo discreto ovunque; masse muscolari sufficienti.

Bene irrorate le mucose visibili; l' esame morfologico del sangue ha dato il seguente reperto:

Globuli rossi: 4.100.000; emoglobina: 70; valore globulare: 0,87; grandezza: normale; forma: normale.

Globuli bianchi: 5.200: Rapp. fra globuli bianchi e globuli rossi 1 a 788; linfociti: 23,36 %; mononucleati grandi 0,46 %: mononucleati medî 0,93 %; forme di passaggio: 7,94 %; linfoleucociti: 5.60 %; polinucleati neutrofili; 54,20 %; polinucleati eosinofili: 3,27 %; mastzellen: 0,93 %; forme dubbie: 0,93 %; cellule di Rieder: 1,40 %; globuli rossi nucleati 0,93 %; piastrine: normali.

Non si palpano glandole nè alla regione cervicale nè a quelle ascellare e inguinale. Il corpo tiroide non è ipertrofico; solo a sinistra si palpa bene il lobo tiroideo.

Niente di anormale al cuore; polso radiale: 64-68 al minuto; pressione omerale al Riva-Rocci: 100-105 mm. Hg.

L' esame dell' apparato respiratorio è pur esso negativo ad eccezione di un respiro un po' aspro al lobo superiore sinistro; atti respiratorii: 14-16 al minuto.

L' addome non è tumefatto, ma la sua palpazione provoca dolore lungo il colon trasverso e il colon discendente; in quest' ultimo si provoca la corda colica. L' appetito è buono, nonostante i disturbi intestinali; questi consistono in periodi di stitichezza alternati con accessi diarroici di muco. Si tratta di una semplice colite, che migliora rapidamente con l' uso quotidiano di un leggiero lassativo, tanto che, dopo pochi giorni di degenza in ospedale, la paziente potè nutrirsi con la seconda dieta.

L' urina emessa nelle 24 ore oscilla fra 900 e 1200 cc.; l' esame chimico e microscopico, ripetuto a varie riprese, non mostrò la presenza di sostanze e di elementi patologici.

L' esame del sistema nervoso diede un reperto negativo, ad eccezione dei sintomi di una comune nevrosi: assenti i riflessi palpebrali,

oculari, corneali, faringei; dermografismo rapidissimo; sudorazione emotiva profusa. Normali i riflessi pupillari alla luce ed all' accomodazione, come pure il fondo dell' occhio ed il campo visivo; assente ogni sintomo di lesione dei nervi cranici e rachidei. Riflesso oculo-cardiaco: polso 66 al minuto; dopo e durante la compressione dei bulbi oculari 15 in 15 secondi.

Opportunamente interrogata sulle sue tendenze sessuali non accusa anomalie e riconosce che il di lei appetito sessuale è almeno uguale, se non superiore, a quello delle altre donne. Organi genitali esterni normali.

La reazione di Wassermann nel siero di sangue fu negativa.

Glicosuria alimentare. Il 21 Giugno a digiuno, alle ore 7, la paziente ingerì in un quarto d'ora 200 grammi di glucosio sciolti in 250 cc. di acqua; l' urina raccolta successivamente di ora in ora fino alle 17 non presentò traccia di glucosio, nonostante che la malata alle 12 avesse, contro le mie prescrizioni, mangiato invece del latte il pasto abituale: minestra, carne con contorno, pane e vino. La ricerca fu dunque completamente negativa.

La glicosuria adrenalinica risultò invece positivissima. Il 23-6 alle ore 10 del mattino fu iniettato sotto cute un milligramma di adrenalina P.D.; nessun sintomo subiettivo.

	Pr. omerale	Resp.	Polso radiale
Ore 10	110-115	18	60
» 10,10	125-130	22	68
» 10,20	125-130	24	64
» 10,30	115-120	22	70
» 10-40	120-125	20	70
» 10,50	115-120	22	70
» 11	110-115	22	70

L' effetto sulla pressione e sul circolo è evidente.

L' urina raccolta di ora in ora ed esaminata diede i seguenti reperti:

	Quantità	P.S.	Glucosio
Ore 11 . . .	150 cc.	1014	6,25 %
» 12 . . .	150 cc.	1017	17,85 %
» 13 . . .	100 cc.	1021	31,25 %
» 14 . . .	50 cc.	—	20,83 %
» 15 . . .	75 cc.	1018	7,63 %
» 16 . . .	100 cc.	1016	traccie indosabili
» 17 . . .	50 cc.	—	» »
» 18 . . .	100 cc.	1024	assente

La glicosuria adrenalinica non poteva essere più positiva.

Negativa invece fu la ricerca della termoreazione alla pituitrina. Il giorno 25-6 fu iniettato alle ore 11 un cc. di pituitrina P. D., corrispondente a gr. 0,20 di lobo posteriore; la temperatura raccolta di ora in ora fu la seguente: 36,1° alle ore 11; 36° alle 12; 36,3° alle 13; 36,3° alle 14; 36,6° alle 15; 36,7° alle 16; 36,7° alle 17; 36,5° alle 18. La temperatura durante la degenza in ospedale ha oscillato fra 36° e 36,8°.

L' esame clinico della nostra malata ci porta dunque a questa conclusione: sella turcica molto piccola, gigantismo con prevalenza di sviluppo nel treno inferiore, tolleranza esagerata per gli idrati di carbonio e intensa glicosuria adrenalinica. Noi dobbiamo quindi apprezzare questi elementi del nostro esame clinico per dedurne, se possibile, una diagnosi di sede e di natura sulla lesione che li ha determinati.

Il problema però, per quanto riguarda il gigantismo — lesione dominante nella mia malata — è meno facile di quello che non paia a prima vista, perchè i fatti acquisiti nella letteratura sono poco numerosi e le teorie su essi basate restano ancora molto ipotetiche.

Se è facile l' accordo sulla definizione del gigantismo e sulle sue forme cliniche, sono molto incerte ed indefinite le cause che il gigantismo producono.

Di fronte ad alcuni autori che pongono la sede della lesione determinante sia nella sola ipofisi (gigantismo acromegalico) sia nell' ipofisi e nelle glandole genitali (gigantismo eunucoide), altri — il Falta ad esempio — mettono in questione tutte le glandole sanguigne: il gigantismo sarebbe « un abozzo abnorme di tutto il sistema delle glandole sanguigne (ipofisi, epifisi, corteccia surrenale, glandole sessuali) », accompagnato qualche volta da fenomeni d' insufficienza dell' ipofisi; ma potrebbe anche darsi che « l' abozzo iperplastico di tutto il sistema delle glandole sanguigne fosse soltanto epifenomeno di un abozzo abnorme di tutto l' organismo ».

Il problema può restare insoluto anche al tavolo anatomico se Sotti e Sarteschi « in un gigante acromegalico di 76 anni con infantilismo sessuale e non psichico, senza note di evidente senilità psichica, nel quale l' abnorme sviluppo somatico sarebbe cominciato in un epoca anteriore al periodo della pubertà, venuto a morte improvvisamente senza cause apprezzabili », avendo trovato all' autopsia integre o quasi tutte le glandole a secre-

zione interna, furono ridotti ad attribuire la sindrome all'...... agenesia del sistema ipofisario accessorio.

Clinicamente si distinguono varie forme di gigantismo:

a) un gigantismo normale, nel quale le proporzioni delle varie parti del corpo sono mantenute per rapporto all' altezza;

b) un gigantismo acromegalico, nel quale la funzione delle glandole sessuali rimane per qualche tempo normale.

c) un gigantismo eunucoide, nel quale « fin dalla giovinezza dei fenomeni di *deficit* da parte delle glandole sessuali esercitano un'influenza sulla formazione dello scheletro » (Falta).

Vicino a queste tre forme tipiche sono state descritte sia forme nelle quali i caratteri acromegalici ed eunucoidi erano associati, sia associazioni di gigantismo eunucoide con la distrofia adiposo-genitale.

Prima di vedere se il nostro caso può rientrare in una di queste categorie conosciute, sarà forse meglio di studiare alla stregua dei sintomi clinici quante e quali glandole a secrezione interna appaiono lese nel nostro malato.

Possiamo escludere l' epifisi, perchè, pur prescindendo dai sintomi di sede nella neoplasia cerebrale, manca almeno l'enorme sviluppo della sfera genitale.

La nostra malata non presenta sintomi nè di missedema nè di morbo di Basedow.

Mancano i sintomi dell' Addison ed è presente la glicosuria adrenalinica; d' altra parte non si può pensare ad un processo ipertrofico delle capsule surrenali nell' assenza, fra gli altri sintomi, dell' ipertensione arteriale.

Restano in discussione gli organi genitali e l' ipofisi.

È indubitato che la castrazione eseguita in animali giovani porta a delle anomalie di sviluppo (fra altro all' allungamento degli arti inferiori ed alla persistenza anormale delle cartilagini epifisarie) e che d' altra parte il gigantismo eunucoide ha una propria individualità clinica. Non rientra però in questa categoria il gigantismo di B. Irene.

Essa fu mestruata a 14 anni e tuttora i suoi mestrui sono sempre regolari ed abbondanti; i suoi organi genitali esterni sono normalmente conformati; i suoi appetiti sessuali — per aperta confessione della malata — sono almeno uguali alla norma. I suoi caratteri sessuali accessori sono pressochè normali; rammento ancora quante preoccupazioni le procurò la fotografia

fatta con un abito che non le pareva abbastanza bello. Le sole piccole anomalie che si riscontrano in tale quadro concordante sono l' ipertricosi del dorso e della nuca ed il fatto che i peli dell' ascella sono poco sviluppati.

Però mancano anche quasi tutti i caratteri fisici del gigantismo eunucoide.

La massima apertura delle braccia è negli eunucoidi superiore alla statura (casi Falta: 184 cm. contro 169, 188 contro 166; caso di Duckworth 179 contro 171,7); è invece inferiore in B. Irene (177 contro 182).

La saldatura delle epifisi ritarda negli eunucoidi; è normale e completa nella mia malata.

Mancano inoltre gli altri caratteri accessori descritti dal Falta: l' adiposi caratteristica, la spiccata mononucleosi e l' assenza della glicosuria adrenalinica.

Se a tali circostanze si aggiunge il fatto che il gigantismo eunucoide è rarissimo nelle donne (Falta ne cita due casi, comunicati uno da Josefson e Lundsquit, l' altro da Woods Hutchison), vi sono argomenti più che sufficienti per escludere che il gigantismo di B.Irene appartenga a tale categoria.

Più frequente del gigantismo eunucoide è il gigantismo acromegalico, ed i rapporti fra acromegalia e gigantismo sono tali che, secondo le ricerche di Sternberg, il 40 % dei giganti è affetto da acromegalia e il 20 % di tutti gli acromegalici da gigantismo.

Però i dati clinici riscontrati in B. Irene non hanno un carattere acromegalico; è vero che la faccia appare aumentata nel senso verticale e che gli ossi malari sono prominenti, ma le proporzioni fra piedi e mani da una parte e statura dall'altra sono ancora normali. Siccome però è notorio in clinica come il gigantismo possa precedere di molti anni lo sviluppo dell' acromegalia non si può escludere che tale forma morbosa non si presenti in seguito.

Non è necessario del resto che l' acromegalia accompagni il gigantismo per ammettere che questo dipenda da una lesione ipofisaria ed è d' altra parte provato che l' acromegalia non è conseguenza indispensabile di ogni lesione dell' ipofisi. L' esperienza e l' osservazione clinica hanno mostrato che l' ipofisi anteriore influenza indubbiamente col suo normale funzionamento lo sviluppo corporeo e che ogni sua lesione provoca delle anomalie somatiche.

Mentre però è indubbio che un' ipotrofia del lobo anteriore ipofisario può provocare il nanismo, un' ipertrofia dello stesso lobo può determinare sia il gigantismo sia l' acromegalia; si avrebbe — secondo Brissaud, Lannois e Roy — il gigantismo se la lesione ipofisaria colpisce il soggetto quando le cartilagini epifisarie non sono ancora saldate, l' acromegalia se invece è già avvenuta la fine definitiva della crescita e non è possibile che l' aumento periostale delle ossa. È vero che tale teoria non spiega i rari casi di acromegalia precoce; resta però il fatto clinico: tanto il gigantismo quanto l' acromegalia sono quasi sempre in rapporto con un' iperfunzione dell' ipofisi anteriore.

Ci sono nel nostro caso, dopo l' esclusione di tutte le altre glandole a secrezione interna, sintomi clinici di una lesione ipofisaria con caratteri ipertrofici o iperfunzionali? Bisogna confessare subito che l' immagine radiologica di una sella turcica piccola male si accorda con un processo proliferativo dell' ipofisi anteriore, e che anzi la sella turcica piccola è quasi sempre contemporanea a processi ipotrofici dell' ipofisi, come del resto osservai io stesso in un' altra malata: C. Livia.

Però la coincidenza fra sella turcica piccola e gigantismo non è senza precedenti e può essere spiegata, sul terreno delle possibilità, in base allo studio degli altri sintomi di lesione ipofisaria, senza aver bisogno di attribuire il gigantismo ad una ipotrofia di sviluppo della glandola ipofisaria.

Per quanto riguarda i rapporti fra ipotrofia della sella turcica e gigantismo le mie ricerche, necessariamente limitate, mi hanno permesso di rintracciare un caso simile al mio: Cluzet, Lesieur, Giraud comunicarono nell' aprile del 1914 alla Soc. Medica degli Spedali di Lione un caso di acromegalia frusta in un giovane di quindici anni e mezzo con segni di insufficenza ipofisaria, tendenza al gigantismo, cefalee, vertigini, polifagia, poliuria, disturbi psichici, nel quale l' esame radiologico fece rilevare un restringimento della sella turcica.

È notorio del resto che un' acromegalia tipica può dare eccezionalmente l' immagine di una sella turcica normale.

Per risolvere il problema che ci siamo posti dobbiamo tener conto nel nostro caso di due elemenli: l' uno riguarda la data di apparizione del gigantismo in B. Irene, l' altro concerne il funzionamento del lobo ipofisario posteriore.

Il gigantismo della mia malata fu completo a 16 anni; lo afferma essa stessa con sicurezza in base al criterio indiscutibile degli abiti.

D' altra parte nell' esame clinico della nostra paziente noi abbiamo constatato una grandissima tolleranza per gli idrati di carbonio ed una intensa glicosuria adrenalinica; discutendo il valore di queste due ricerche, singolarmente e pel fatto della loro associazione, avremo gli elementi necessari per il nostro giudizio:

L' esperimento clinico ha mostrato che bastano 100 grammi di glucosio ingeriti a digiuno per poter provocare una glicosuria (Glaessner), glicosuria che si produce necessariamente in soggetti sani con quantità maggiori di glucosio. Noi non dobbiamo discutere il valore clinico della glicosuria alimentare in genere, ricordiamo solo che l' esagerata tolleranza agli idrati di carbonio fu constatata nella cachessia strumipriva e negli altri stati di ipotiroidismo, nell' eunucoidismo e nelle lesioni ipotrofiche del lobo posteriore dell' ipofisi.

Nella nostra malata, che ha integra la tiroide e normale l' apparato genitale, la tolleranza agli idrati di carbonio fu davvero esagerata (200 grammi su 64,5 kili di peso) e va messa indubbiamente in rapporto con un ipofunzione del lobo ipofisario posteriore.

Un appoggio indiretto a tale conclusione è dato dalla marcata glicosuria adrenalinica. È notorio che l' iniezione sottocutanea di un milligrammo di adrenalina può provocare iperglicemia e glicosuria (v. Molon); dipenda l' iperglicemia o da un' esagerazione della funzione amilogena del fegato (Loeper e Crouzon), o da una diminuzione del glicogeno in esso contenuto (Doyon e Kareff), oppure sia la glicosuria in rapporto con un' insufficienza glicolitica generale (Achard e Desbouis), essa è un fatto patologico che si riscontra nelle lesioni del pancreas (tanto che l' estratto pancreatico può impedirla — Ghedini e Mascherpa, Manfredi, Paglione, ecc.) e negli stati irritativi periferici del simpatico. La glicosuria adrenalinica manca nel morbo di Addison (Eppinger, Rudinger, Falta, Pollak), può mancare nel missedema e nell' eunucoidismo. Per quanto riguarda le lesioni ipofisarie i dati sono pochi e discordi: mancò la glicosuria adrenalinica in 2 casi di distrofia ipofisaria, visti da Falta; ma Selzer e Wilenko

constatarono in due casi di avanzato tumore dell' ipofisi una spiccata adrenalinemia.

La forte glicosuria adrenalinica constatata nella mia paziente deve essere con ogni probabilità attribuita all' esagerata eccitabilità del di lei sistema nervoso simpatico ed ha un valore diagnostico di indicazione: essa conferma l' integrità delle capsule surrenali e mostra, se si applicano al mio caso i dati di Falta, che la lesione ipotrofica del lobo posteriore non è molto accentuata, dal momento che ad una esagerata tolleranza per gli idrati di carbonio fa riscontro un' intensa glicosuria adrenalinica.

Riassumendo noi abbiamo constatato:

Un gigantismo non troppo esagerato (senza sintomi di eunucoidismo o di insufficienza di altre glandole a secrezione interna) e già completo a 16 anni; e d' altra parte una esagerata tolleranza agli idrati di carbonio con relativa oliguria.

È sintomatica la prima lesione di un processo iperfunzionale del lobo anteriore dell' ipofisi, sviluppatosi nella pubertà; la seconda lesione invece dipende da una lesione ipofunzionale del lobo posteriore.

L' ipofisi di B. Irene è d' altra parte contenuta in una sella turcica molto piccola.

Un' ipotesi sola può spiegare tale divergenza funzionale nei due lobi della stessa glandola.

Nella prima gioventù un processo ipertrofico ed iperfunzionale del lobo anteriore ha provocato il gigantismo della nostra malata; tale ipertrofia si è arrestata verso i 16 anni e non s'è più, o almeno finora, risvegliata. L' ipertrofia del lobo anteriore, contenuto in una sella turcica piccola e che tale è rimasta. ha provocato un processo irritativo prima, con conseguenze ipotrofiche poscia del lobo posteriore. È evidente che il volume della sella turcica può essere regolato dai rapporti fra le due parti del suo contenuto e non è necessario che una di esse sia tanto ipertrofica da deformare la sella turcica, perchè una delle parti sia ipofunzionante.

Tale dissociazione funzionale fra i due lobi dell' ipofisi fu del resto vista, se non interpretata, a proposito dell' acromegalia. In un caso di Falta (XXXI) la glicosuria alimentare, dapprima positiva, divenne più tardi ad esami ripetuti negativa; ed il suo caso non fu isolato se lo stesso Falta potè a guisa di com-

mento, scrivere: « In certi casi soltanto nello stadio iniziale dell' acromegalia si ha glicosuria alimentare e rispett. diabete; più tardi questi stessi casi addimostrano tolleranza assai alta. W. Schlesinger e Borchardt comunicano uno di questi casi; recentemente Cushing riferì di casi simili. Nel caso di Borchardt il diabete durò 5 anni, poi neppure con 150 grammi di glucosio si ebbe glicosuria » (p. 295-296).

Anche la poliuria è nell' acromegalia fenomeno transitorio.

In un primo periodo dunque il processo proliferativo del lobo anteriore, che genera l' acromegalia, irrita nello stesso tempo il lobo posteriore e dà una facile glicosuria alimentare od uno spontaneo diabete; coll' aumentare del processo il lobo posteriore si ipotrofizza ed alla glicosuria alimentare succede l' esagerata tolleranza per gl' idrati di carbonio.

Nel mio caso, data l' epoca nella quale vidi la malata, non potei constatare che un processo ipotrofico del lobo posteriore contemporaneo agli effetti dell' ipertrofia giovanile del lobo anteriore: il gigantismo.

L' interesse dell' osservazione clinica consiste in questo:

1. che il processo proliferativo del lobo anteriore non fu grave tanto che la sella turcica rimase piccola e non si ebbero sintomi cranici di sede;

2. che esso si è spento verso i 16 anni;

3. che la lesione consecutiva del lobo posteriore, dapprima irritativa, ora ipotrofica ha influenzato solo parzialmente il ricambio.

Debbo ascrivere ad un caso fortunato l' aver avuto occasione di osservare tale malata che mi ha permesso di constatare una dissociazione patologica fra le funzioni dei due lobi dell' ipofisi e di interpretarla razionalmente.

BIBLIOGRAFIA.

Achard Ch. et Desbouis G. — *C. R. Soc. de Biol.* 1913. N. 9.

Cluzet, Lesieur, Giraud — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon.* Avril 1914 in *Radiologia Med.*, Vol. I°, p. 268.

Falta — Le malattie delle glandole sanguigne. Milano S. E. L. 1914.

Ghedini e Mascherpa — Ac. Med. Genova 23-3-1909 in *Gazz. Osp. e Cl.* 1909 p. 526.

Glaessner — La genesi delle glicosurie non diabetiche. *W. k. W.* N. 26 1909, in *Gazz. Osp. e Cl.* 1909 p. 1204-1206.

id. — Glicosurie secondarie non diabetiche. *W. k. W.* N. 36 1909 ibid. p. 1207-1208.

Manfredi — Inibizione della glicosuria adrenalinica. Ac. Med. Genova 9 Aprile 1914 in *Gaz. Osp. e Cl.* 1914 p. 823.

Molon C. — Sulla glicosuria adrenalinica. *Gazz. Osp. e Cl.* 1907 p. 689-691.

Paglione Vincenzo — Modificazione della secrezione esterna pancreatica nella glicosuria adrenalinica. *Gaz. Osp. e Cl.* 1913 p. 353-354.

Quetelet Ad. — Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme. Bruxelles Muquardt éd. 1870.

Selzer e Wilenko — Rapporti adrenalinici-glicosurici *W. k. W.* 1910 in *Gaz. Osp. e Cl.* 1910 p. 1217-1218.

Sotti e Sarteschi — Intorno ad un caso di gigantismo acromegalico ed infantilismo sessuale con agenesia del sistema ipofisario accessorio e con ipofisi cerebrale integra. *Archivio per le Scienze mediche,* V. XXXV, N. 12, 1911 p. 188-220.

Topinard — Anthropologie. Paris, Reinwald 1884.

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia diretto dal Prof. G. Guicciardi

I RECENTI STUDII SU L'EZIOLOGIA E LA CURA DELLA SCLEROSI A PLACCHE

PER LA DOTT. MARIA BERTOLANI DEL RIO

La clinica della sclerosi multipla, da Charcot in poi, ha fatto grandi progressi. Oggi i neurologi possono diagnosticare precocemente casi che sono ben lontani dal presentare la triade classica sintomatica della sclerosi, ma che a questa indubbiamente appartengono. Sulla base di una sintomatologia proteiforme si sono così classificate numerose varietà cliniche: tipo bulbare, cervicale, dorsale, sacrale, emiplegico, cerebellare, etc.

L'anatomia patologica si è pure arrichita di nuovi reperti, ma è mancato fin qui un completo accordo sulla loro interpretazione. Chi ha voluto riscontrare le note di un processo infiammatorio, chi quelle di fatti degenerativi. Alcuni hanno creduto doversi collocare l'inizio del processo nei vasi, altri negli elementi nervosi, altri in quelli di sostegno.

Incertezza ancor maggiore ha regnato finora nel campo dell'etiologia. Le cause più disparate sono state poste, in modo più o meno vago e preciso, in rapporto con la malattia. Questa fu ritenuta di natura endogena e dovuta ad una disposizione congenita abnorme del sistema nervoso (Strümpell). Le ricerche anatomiche di Müller e in parte quelle di Schmaus, che concludevano per stati ipoplasici del S. N., parevano dare fondamento a questa teoria. Fu sostenuta l' origine infiammatoria e considerata la sclerosi affezione secondaria a pregresse malattie infettive di svariata natura (Pierre Marie). Soltanto la sifilide pareva non doversi incolpare, sebbene Nonne in qualche caso di sclerosi avesse trovato positiva la reazione di Wassermann. Infine fu data importanza a raffreddamenti, a fattori tossici, a traumi psichici e fisici. La valutazione di quest'ultimo fattore oscillò ben presto fra limiti estesissimi. Dal trauma consecutivo ad una caduta dall' altezza di parecchi metri, si è arrivati (Nonne) ad attribuire valore eziologico ad una insignificante ferita cutanea.

Sperimentalmente la questione dell' etiologia della sclerosi a placche fu piuttosto trascurata. Un' osservazione importante — per quanto l' esperienza su cui si fonda non abbia potuto essere ripetuta con

identico successo da Marburg e da Sturli — fu fatta incidentalmente da Ceni e Besta. Questi AA. nel 1905, nel corso di una serie di ricerche sul potere patogeno delle spore aspergillari, notarono in un cane, che aveva ricevuto nel cavo peritoneale cariossidi infette con « Aspergillus fumigatus », un singolare complesso sintomatico, nel quale spiccavano il tremore intenzionale e l'atassia dei movimenti. All'autopsia, tre mesi dopo, trovarono in tutto il midollo numerosissimi focolai analoghi a quelli della sclerosi a placche, che all'esame microscopico rivelarono intense lesioni vasali con infiltrato parvicellulare e alterazioni delle guaine mieliniche con conservazione dei cilindrassi. Gli AA. considerarono tali focolai come l'anello di passaggio tra il focolaio mielitico e quello sclerotico. Prima di loro non era mai stato ottenuto nulla di simile, inquantochè si erano prodotti sperimentalmente o degenerazioni diffuse, o reperti di mielite senza focolai disseminati, o, iniettando germi insieme a licopodio (Hoche), focolai necrotici e non mielitici.

Bisogna arrivare al 1913 prima che altri si occupi della sclerosi a placche da un punto di vista etiologico-sperimentale. In tale anno W. E. Bullock, iniettando sottocute e lungo lo sciatico liquido cerebrospinale di un malato di sclerosi multipla in un coniglio, provocò in questo paralisi degli arti posteriori, incontinenza di feci e di urina e cistite. Gli stessi disturbi di locomozione si osservarono anche iniettando liquido cefalo-rachidiano della stessa provenienza mantenuto in ghiacciaia per 14 giorni. Altrettanto si ottenne sottoponendo il liquido a filtrazione attraverso a candele di porcellana. L'esame anatomico ed istologico rivelava: edema diffuso del midollo, aree di congestione nella sostanza grigia delle regioni cervicale e lombare, zone di frammentazione mielinica nella sostanza bianca di varie regioni e tumefazione delle cellule nervose. Queste esperienze, per quanto incomplete, non ebbero a tutta prima l'eco che il loro risultato avrebbe dovuto destare. Soltanto Simons volle controllarle ed ottenne risultato positivo, in quanto provocò gravi disturbi motorî in alcuni conigli iniettati col liquido c. r. di un malato di sclerosi a placche. Egli però si accontentò di notare che l'esame macroscopico e batteriologico del S. N. era negativo e non procedette ad alcuna ricerca istologica.

Intanto però altri ricercatori scoprivano un fatto della massima importanza e che orientava anche in senso pratico la questione della sclerosi multipla. Nel 1917 infatti Steiner riprendeva insieme a Kuhn le esperienze che egli da solo aveva iniziato con successo poco prima della guerra. I due AA. inocularono cavie, conigli ed una scimmia con sangue e liquido c. r. di malati di sclerosi multipla a decorso acuto. Essi trovarono la maggiore recettività nelle cavie e nei conigli; nelle prime se iniettate nel cavo peritoneale, nei secondi se iniettati per via endoculare.

Le cavie presentavano, dopo un tempo variabile (da 3 a più di 80 giorni), paresi, poi paralisi delle estremità e finivano per morire poco dopo lo stabilirsi di quest' ultima. I conigli, dopo un periodo variabile di apparente benessere, presentavano improvvisamente sintomi di paralisi seguiti rapidamente da morte. Kuhn e Steiner, non riscontrando all' esame macroscopico che congestione del fegato, rivolsero la loro attenzione a ricerche batteriologiche. Colture dal sangue e dagli organi degli animali malati riuscirono sterili, ma in istrisci di sangue estratto sia da animali ancora viventi ma in istato di paralisi, sia dal cuore di quelli morti, gli AA. con la colorazione di Giemsa e quella di Löffler per le ciglia trovarono spirochete. Queste furono rinvenute anche in vasi e capillari del fegato trattati col metodo di Levaditi. Tali spirochete sono descritte come morfologicamente molto simili a quelle della malattia di Weil (spirochetosi ittero-emorragica) dalle quali però differiscono per essere relativamente più diritte e regolari. Con l' osservazione in campo oscuro esse appaiono molto mobili e provviste ad una delle estremità di un nucleo rifrangente Un'estremità sembra cigliata. Kuhn e Steiner riuscirono ad eseguire quattro passaggi delle spirochete da cavia a cavia e due da coniglio a coniglio senza che si notasse alcuna variazione della virulenza del materiale.

Nel 1918 Siemerling e Raecke ripeterono nei conigli e nelle scimmie le inoculazioni di liquido cef. rach. di malati di sclerosi, con risultati negativi. Siemerling in seguito, nel Marzo 1918, a cognizione dei reperti di Kuhn e Steiner, ricercò e riuscì a dimostrare con l' ultramicroscopio in sezioni di frammenti della regione frontale del cervello di un individuo che aveva presentato il quadro certo della sclerosi multipla e che era morto per una erisipela facciale, spirochete simili a quelle trovate dai precedenti osservatori.

Più tardi Steiner (Maggio 1919), al Congresso dei Neurologi di Baden-Baden, comunicava il reperto istopatologico dei centri nervosi della scimmia (Macacus rhesus) che un anno prima era stata inoculata, ma che solo tardivamente aveva presentato paralisi spastica delle estremità posteriori. Negli emisferi cerebrali erano disseminati numerosi focolai, in cui la guaina mielinica era distrutta, lasciando indenni i cilindrassi ed esistevano accumuli di cellule granulose cariche di sostanze lipoidi e proliferazioni abbondanti di glia.

La conferma delle esperienze di Kuhn e Steiner è stata data in seguito da Marinesco, il quale iniettò in sei cavie, per via intracerebrale, peritoneale e rachidea, liq. cef. rach. tratto da due malati in fase avanzata di sclerosi a placche. Le due cavie iniettate per via intracerebrale presentarono tre e quattro giorni dopo l' iniezione, disturbi motorî localizzati sopratutto nel treno posteriore, consistenti in una paresi che risultava specialmente nel tentativo di camminare. Il liq.

cef. rach. estratto con la puntura del IV ventricolo, mostrò all' ultramicroscopio numerose spirochete, dotate di movimenti vivaci e con gli stessi caratteri morfologici indicati da Kuhn e Steiner. Tale reperto fu controllato anche da Roux e Pettit dell'Istituto Pasteur, i quali ammisero con Marinesco trattarsi di spirochete speciali affatto diverse dalla Treponema pallida. Successive inoculazioni di liq. c. r. proveniente dalle cavie infette e dagli stessi malati in altre cavie ed in conigli non approdarono ad alcun risultato.

È noto quanto scarsi e poco efficaci siano stati sino ad oggi i sussidî terapeutici per la sclerosi a placche. Da Charcot e da Erb era stato raccomandato, come per la tabe, il nitrato d'argento somministrato sotto forma di pillole. Più di recente, partendo dal concetto del Marie che la sclerosi dipendesse da malattie acute infettive, si somministrò l'argento colloidale (elettrargolo, collargolo) per iniezioni sottocutanee ed endovenose. Oppenheim, Schaffer, Marburg riferirono di aver avuto talvolta in coincidenza con tale cura notevolissimi miglioramenti e soste prolungate nel decorso della malattia. Tutti però facevano riserve, imposte dal fatto che la sclerosi a placche presenta nel modo più squisito illusorie remissioni e che soltanto pochi casi sembravano aver reagito sotto l'azione del collargolo. Furono tentate anche applicazioni di unguento d'argento colloidale Credé.

Appena indicata la possibilità che la sclerosi disseminata fosse in rapporto con una spirochetosi, si ricorse subito ai rimedî che hanno più spiccate le proprietà tropiche per tali specie di microorganismi. Kretschmer (1919) e Wichura (1920) ricorsero al neosalvarsan ottenendo miglioramenti. Intanto però Kolle, continuando gli studî di chemoterapia di Ehrlich, preparava ed esaminava un gruppo di combinazioni di salvarsan con metalli (rame, platino, oro ed argento). Tra queste la meglio dotata di potere spirocheticida e preferibile alle altre anche rispetto alla tossicità e alla rapidità di azione, è risultata quella con l'argento. È stato così messo in commercio il « Silbersalvarsan ». Chimicamente tale preparato è il sale sodico del diossidiamido-arsenobenzolo argentico. In esso l'argento agirebbe chimicamente come catalizzatore della molecola arsenobenzolica e biologicamente come mezzo di rinforzo dell'azione specifica dell'arsenico sulle spirochete.

Era ovvio che i neurologi ai quali erano note le ultime ricerche sull'eziologia della sclerosi in placche tentassero l'applicazione del nuovo rimedio. Kalberlah, avendo ottenuto eccellenti risultati in una forma di sclerosi che si era insediata in modo acutissimo, ha tentato il rimedio anche in casi a decorso cronico. Egli iniettava per via endovenosa, una o due volte la settimana, dosi di salvarsan argentico che andavano da gr. 0,10 a gr. 0,15 sciolti in cc. 10 di acqua distillata. Kalberlah ha finora pubblicato le storie di nove pazienti così trattati. In tutti si

rivelò una benefica influenza del rimedio sul decorso della malattia. Specialmente però casi recenti hanno tratto giovamento dalla cura, la quale ha portato alla scomparsa di una serie di disturbi motorî e sensitivi ed ha fatto raggiungere un grado tale di miglioramento da confinare quasi con una guarigione, almeno provvisoria. Nei casi più antichi si attenuarono specialmente la manifestazioni paretico-spastiche delle gambe e l'atassia migliorò notevolmente, così che la capacità di camminare acquistò chiaramente in sicurezza e in durata. Invece le alterazioni dei riflessi rimasero invariate. Infine non venne raggiunto alcun apprezzabile risultato nei casi il cui inizio risaliva a molti anni prima, specialmente con gravi disturbi della favella e con spiccata compartecipazione psichica. Il rimedio fu sempre ben sopportato e provocò un miglioramento nello stato generale.

Quasi contemporaneamente G. L. Dreyfus esperimentando il salvarsan argentico nelle affezioni luetiche del sistema nervoso, estese le sue ricerche anche a sei casi di sclerosi multipla. Quattro di essi rimasero stazionarî, mentre negli altri due si notò un forte miglioramento soggettivo ed oggettivo nell'andatura. La dose totale somministrata fu di due grammi, divisa in due iniez. settiman. di gr. 0,15 ciascuna.

Finalmente Stern-Piper ha trattato tre casi di sclerosi multipla col silbersalvarsan (dose tot. gr. 2). Le condizioni di uno dei malati sono rimaste invariate; quelle degli altri due sono assai migliorate.

Se qualche dubbio poteva elevarsi sulle esperienze di W. E. Bullock e sul reperto di Kuhn e Steiner, la scoperta da parte di Siemerling di spirochete viventi nel S. N. di malati di sclerosi a placche dava alle prime ricerche un carattere di quasi assolata certezza. Poteva pensarsi ad una accidentale infezione concomitante alla sclerosi, ma questa obbiezione, che presupponeva un caso fortuito straordinario, è stata demolita dal fatto che identico reperto veniva trovato in malati della stessa forma, in altri paesi. Il controllo clinico di Pierre Marie, dal cui reparto provenivano i malati, quello batteriologico di Roux e Pettit, che Marinesco cita in appoggio al suo reperto, aumentano ancora il numero di autorevoli osservatori che suffragano il valore reale della scoperta.

Dato però il limitato materiale finora studiato e le poche ricerche eseguite, è lecito domandarsi: saranno tutti i casi classificati oggi come sclerosi a placche in rapporto con la spirocheta di Kuhn e Steiner? Dovremo invece assistere allo smembramento del quadro clinico della sclerosi disseminata e ritenere che alcuni casi siano prodotti da spirochete e altri siano in dipendenza di fattori diversi? Strümpell, il tenace assertore dell' origine endogena della scler. a pl., ha discusso i reperti di Kuhn e Steiner. Premesso che conveniva attendere ulteriori osservazioni, egli esprimeva il dubbio che forse i casi acuti avrebbero

dovuto essere distinti dai cronici e che ad ogni modo rimaneva sempre oscuro il modo di invasione della malattia ed inspiegabile la mancanza all'esordio di essa di reazioni da parte dell'organismo (linfocitosi e albuminosi del liq. c. r, malessere, febbre, etc.). Marinesco sostiene invece che debba essere mantenuta l'unità nosografica della sclerosi.

Le esacerbazioni e le remissioni della malattia, come pure gli ultimi reperti istologici di Siemerling e Raecke, sono più in accordo con l'origine infettiva; nè contro di questa si può opporre il fatto che la sclerosi è rara e si presenta in casi isolati in certi paesi. Anche il « sodoku », infezione da spirochete consecutiva a morso di ratti, costituisce nei nostri paesi una ben rara evenienza (Frugoni) e la spirochetosi ittero-emorragica soltanto durante la guerra ha assunto carattere epidemico.

D' altra parte va sempre più allargandosi la conoscenza di spirochete, sia patogene che parassitarie. Risulta così una finora insospettata grande diffusione e varietà di tali microorganismi. Un posto a parte sembra ormai assicurato alla spirocheta di Kuhn e Steiner.

Un altro interessante problema si solleva, se si considerano le malattie più affini alla sclerosi in placche: la pseudo-sclerosi di Westphal-Strümpell e la malattia di Wilson, che Spiller per considerazioni cliniche e Spielmeyer per i reperti ottenuti tendono a unificare. Forse anche queste malattie potrebbero essere sostenute da spirochete o da altri microorganismi. Così sarebbe finalmente possibile spiegare con l'invasione dei germi nel fegato, la cirrosi epatica, reperto frequente di tale malattie (m. di Wilson, pseudo-sclerosi con cirrosi di Fleischer), la cui connessione con la lesione nervosa è rimasta fin qui assolutamente oscura, e la febbre e la tumefazione della milza, che spesse volte si notano. Se, nei casi studiati, nel fegato non sono state trovate spirochete (Schminke), si può supporre che esse siano scomparse durante il lungo evolversi della malattia. Certamente questa è un'ipotesi gratuita, che assume una lontana parvenza di probabilità solo dalle analogie con la spirochetosi sifilitica e dal fatto che negli animali su cui sperimentarono Kuhn e Steiner, si notò la localizzazione delle spirochete nel fegato.

Le scoperte di Steiner e di Siemerling avranno certamente risultati pratici, specialmente se condurranno alla conoscenza del modo d'infezione nell'uomo. Sorgerà allora la profilassi, mentre già si delinea la terapia. Ho riferito sopra i tentativi di cura col silbersalvarsan. Essi non sono ancora molto probativi. È da augurarsi che la loro efficacia risulti quando si procederà alle iniezioni nei primissimi stadî della malattia. Questa inizia talvolta con sintomi così circoscritti, che non è troppo ardita la speranza di poterne arrestare il fatale decorso.

BIBLIOGRAFIA.

W. E. Bullock. The experimental transmission of Disseminated sclerosis. *The Lancet*, 25 ottobre 1913, n. 1185.

C. Ceni e C. Besta. Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergillari. *Riv. sperim. di Freniatria*, 1905, vol. 31, pag. 125.

C. Da Fano. Etiology of Disseminated sclerosis. *The Journ. of. nerv. and ment. disease*, 1920, n. 5.

G. L. Dreyfus. Silbersalvarsan bei luetischen Erkrankungen des Nervensystems. *Münch. med. Woch.*, 1919, n. 31.

F. Kalberlah. Die Behandlung der multiplen Sklerose mit Silbersalvarsan-Natrium. *Mediz. Klinik*, 1919, n. 32.

W. Kolle. Experimentelle Studien zu Ehrlichs Salvarsantherapie der Spirochätenkrankheiten und über neue Salvarsanpräparate. *Deut. mediz. Woch.*, 1918, n. 43-44.

E. Kretschmer. *Berl. klin. Woch.*, 1919, n. 35, cit. da Stern-Piper.

Ph. Kuhn u. G. Steiner. Ueb. die Ursache der multiplen Sklerose. *Mediz. Klinik.*, 1917, pag. 1007.

G. Marinesco. Étude sur l'origine et la nature de la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, 1919, n. 6.

A. Schmincke. Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. *Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, Orig. Bd. 57.

E. Siemerling u. J. Raecke. Beitrag zur Klinik u. Path. der multipl. Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. *Arch. f. Psychiatrie*, 1914, Bd. 53, Heft. 2.

E. Siemerling. Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1918, pag. 273.

A. Simons. - Zur Uebertragbarkeit der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralblatt*, 1918, pag. 273.

W. Spielmeyer. Die histopathol. Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Pych.*, Orig. Bd. 57.

G. Steiner. Ueber experimentelle multiple Sklerose. Vortrag etc. Autoreferat in *Zeit. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. 20, Heft 3.

L. Stern-Piper. Beitrag zur Therapie der multiplen Sklerose mit Silbersalvarsan. *Münch. mediz. Woch.*, 1920, n. 34.

Ad. v. Strümpell. Einige Bemerkungen zur Aetiologie der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralbl.*, 1918, pag. 401.

Wichura. *Neurol. Zentralbl.*, 1920, n. 9. Citato da Stern-Piper.

Settembre 1920.

NOTIZIE

La Commemorazione di AUGUSTO TAMBURINI in Ancona.

Ancona, che ben si vanta di annoverare tra i suoi figli eletti **Augusto Tamburini**, ha voluto degnamente celebrare la memoria dell' Illustre Scienziato e immortalarne il nome a ricordo delle sue preclari virtù di mente e di cuore e ad esempio solenne per i giovani studiosi. E poichè la gentile Signora Emilia Trebbi Tamburini, che fu la sua compagna eletta e affezionata, aveva, ad onore di Lui e con squisito sentire, donato al Manicomio della città natale la ricca e preziosa biblioteca che fu tanto cara al compianto estinto e che contiene, oltre ad altri numerosi ed importanti volumi, anche tutta la raccolta delle pubblicazioni ove l' uomo di Scienza ed il benefattore ad un tempo ha segnato le manifestazioni del suo forte ingegno e della sua instancabile attività tutta e sempre dedicata al bene dell' umanità sofferente, l' Amministrazione. provinciale che, per nobile iniziativa del Prof. Gustavo Modena, Direttore del Manicomio, aveva già dato, nell' Istituto stesso, una sede decorosa al ricco dono, volle rendere la commemorazione più imponente facendola seguire dall' inaugurazione della biblioteca che sotto gli auspici di **Augusto Tamburini**, di cui prende il nome, si arricchirà col tempo e nella quale i seguaci del grande Maestro potranno approfondire la loro coltura nella discipline psichiatriche.

Il 17 ottobre 1920 pertanto il Prof. Arturo Donaggio che fu allievo di Lui ed ora tiene con alto onore la sua stessa cattedra nell' Ateneo Modenese e rappresenta degnamente la sua Scuola, innanzi ad un pubblico scelto che era corso a rendere omaggio di riverente stima e di profondo cordoglio, disse, nella sala maggiore della residenza provinciale, con parola meravigliosamente eloquente e con sentimento squisito, la lode di **Augusto Tamburini** ricostruendone la figura in tutto il suo splendore e mettendo in chiara luce quelle che furono le doti più eccelse della sua mente e del suo alto sentire. Ed i presenti poterono seguire la vita di **Augusto Tamburini** dal suo umile inizio e attraverso alla sua feconda carriera manicomiale sino alle glorie dell' Ateneo Romano ammirandone le geniali manifestazioni nel campo della Scienza pura, nel quale egli occupa un posto veramente eccelso e lascia orme profonde, della Beneficenza e dell' organizzazione dell' assistenza psichiatrica.

Il discorso del Prof. Donaggio fu un vero inno e la sua parola, perchè era l' espressione dell' intimo convincimento e dell' affetto sin-

ceramente sentito, libera da ogni legame retorico scorse fluida, elegante, avvincente e l'uditorio ne rimase ammirato, commosso.

Dopo la bella e vibrante orazione, gli invitati e le rappresentanze cittadine si recarono al Manicomio ove fu solennemente inaugurata la biblioteca e scoperta una lapide con l'effige in bronzo di **Augusto Tamburini** è incisa la decorosa opera d'arte di Vittorio Morelli. Sulla lapide seguente epigrafe:

AD

AUGUSTO TAMBURINI

INSIGNE PSICHIATRA E BENEFATTORE

ONORE DELLA CITTÀ NATALE

LA DEPUTAZIONE PROVINCIALE DI ANCONA

VOLLE INTITOLATA QUESTA BIBLIOTECA

CHE LA VEDOVA E I FIGLI ARRICCHIRONO

DELLE OPERE E DEI LIBRI DEL MAESTRO

ANCONA 18-8-1848 — RICCIONE 28-7-1919

Alla riuscitissima cerimonia intervennero, oltre che il pubblico più eletto della città di Ancona e le Autorità, molte notabilità della scienza e amici personali dell'estinto venuti di lontano. Ricorderemo tra gli altri il Prof. G. Guicciardi, in rappresentanza anche dell'Amministrazione e del corpo Medico dell'Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia, il Prof. Patrizi dell'Università di Modena, il Prof. Alberti Direttore del Manicomio di Pesaro.

Tra i numerosi che inviarono adesione, citiamo: Il Prof. Seppilli Direttore del Manicomio di Brescia, il Prof. Tambroni del Manicomio di Ferrara, il Dott. Gaetano Riva che tenne a lungo la Direzione del Manicomio di Ancona, il Prof. Ugolotti del Manicomio di Parma, l'On. Leonardo Bianchi, il Prof. Mingazzini, l'on. Cancellieri, il Prof. Cerletti, il Prof. G. C. Ferrari, il Prof. Cappelletti, il Presidente dell'Associazione dei Manicomi pubblici Italiani ecc. ecc.

Congressi.

V.° Convegno
dell'Associazione tra i Medici dei Manicomi pubblici Italiani

Genova 11-12 Novembre 1920.

Nei giorni 11 e 12 novembre 1920 si è tenuto in Genova il 5° Convegno dell'Associazione dei Medici dei Manicomi pubblici italiani. Erano all'ordine del giorno due temi di grande importanza, e cioè

quello riguardante le « *Riforme alla Legge ed al Regolamento sui Manicomi e sugli Alienati* » e l' altro riguardante « l' *Assistenza psichiatrica in regime di Assicurazioni obbligatorie per le malattie* », e su di essi riferirono ampiamente con elaborate ed esaurienti relazioni rispettivamente il Dott. Baroncini ed il Dott. Gualino. La discussione sul 1° tema fu assai vivace ed animata, specialmente per quanto riguarda la questione del posto di Direttore e la gerarchia dei Medici Manicomiali, e portò all' approvazione di diversi voti che dovranno però essere sottoposti ad un « *referendum* ». Per la nomina del nuovo Consiglio Direttivo fu deliberato che i presenti avrebbero votata una lista da servire come designazione mentre la votazione definitiva sarebbe poi stata fatta in seguito per *referendum*.

Convegno della Società Freniatrica Italiana
Genova 9-10 Novembre 1920.

Di questa importante riunione, alla quale intervennero numerosi e valorosi cultori delle discipline psichiatriche e psicologiche e nella quale furono svolti e discussi temi e comunicazioni di alto valore e interesse scientifico, diremo dettagliatamente nel prossimo fascicolo che sarà tutto dedicato alla pubblicazione degli Atti del Congresso stesso.

BIBLIOGRAFIE

Arbeiten aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Vol. Primo. — Springer, Berlin, 1920.

Gran parte del volume comprende lavori originali. Ne apre la serie un articolo di Kraepelin sulla Psichiatria negli ultimi cento anni. È la storia dell' evoluzione delle direttive teoriche e delle applicazioni pratiche psichiatriche, ristretta però specialmente alla Germania. Segue il programma di lavoro per lo studio dei problemi della Psichiatria. Sono le idee che il Kraepelin ha cercato di realizzare nell' organizzazione dell' « Istituto tedesco d' indagine per la Psichiatria ». Un breve lavoro di Nissl, « Istopatologia e reperto di spirochete » è a contenuto critico e polemico. Nissl combatte le asserzioni del Raecke, che sostiene essere a base di tutte le alterazioni nervose della paralisi progressiva un processo infiammatorio locale, in opposizione alla dottrina di Nissl e Alzheimer, secondo la quale nella paralisi le alterazioni infiammatorie e quelle degenerative procedono parallelamente. Un' ampia monografia di Spielmeyer, ricchissima di tavole, descrive gli importanti reperti trovati nella corteccia encefalica nel tifo petecchiale (focolai infiammatori, proliferazioni circoscritte di glia, specialmente nello strato molecolare del cervelletto, infiltrazioni vasali, etc.).

Ricompare in seguito Kraepelin con un articolo d'indole generale sullo studio delle forme morbose psichiche ed uno sintetico sulla questione dell' epilessia. Spatz illustra uno speciale modo di reazione del tessuto nervoso immaturo (degenerazione traumatica del midollo in animali neonati). Un lavoro di grossa mole sui rapporti fra modificazioni delle cellule nervose e formazioni nevrogliche è dovuto a Spielmeyer, mentre Plaut dedica uno studio alla reazione di Sachs-Georgi ed una monografia alla cura della lues nervosa. L'altra parte del volume riporta brevi comunicazioni fatte alle riunioni scientifiche dell' Istituto di Monaco.

Se si pensa che questo, fondato di recente, privato di Nissl e di Brodmann — che la morte prematuramente ha rapiti alla scienza — malgrado gli eventi esterni e le difficoltà nuove, ha potuto dare origine a tanti lavori, non si può reprimere un sentimento d' ammirazione per la personalità trascinatrice e infaticabile che ha creato un tale organismo scientifico e ha saputo raccogliere intorno a sè tante fervide energie.

A. BERTOLANI.

NECROLOGIE

RIDOLFO LIVI

Il 12 Aprile 1920, a 64 anni di età, dopo una vita tutta dedicata con grande passione alla Scienza, cessava improvvisamente di vivere in Firenze il Generale Medico Prof. Ridolfo Livi.

Figlio dell' illustre Prof. Carlo, che fu maestro insigne nelle scienze psichiatriche e fondò questa nostra *Rivista*, ancor giovane d'anni si dedicò con amore allo studio dell' Antropologia, e sin dall' inizio l' ingegno suo forte e vivace e le sue attitudini squisite di studioso serio ed instancabile fecero ben presagire della sua carriera e della sua produzione scientifica che indubbiamente lascia una traccia duratura e che ha il grande merito di avere un indirizzo originale e, sotto certi aspetti, di non avere riscontro nella letteratura straniera, e quindi di essere un vero vanto della Scienza Italiana.

Il Livi si occupò di Storia della Medicina e scrisse a questo riguardo pregevoli memorie; ma la sua attività si svolse specialmente nel campo dell' Antropologia ove fece pazienti ricerche, il risultato delle quali forma argomento di varie importanti pubblicazioni. Ricorderò tra l' altre l' Antropometria Militare in due volumi, che è indubbiamente il suò capolavoro; sulla Statura degli Italiani, alla quale fu assegnato il premio Godard ed una medaglia della Società di Antropologia di Parigi; sull' interpretazione delle curve seriali in Antropometria; sull' indice ponderale e l' Antropologia nei suoi rapporti con la medicina sociale.

Per le sue rare quatità di mente e di cuore egli fu sempre molto apprezzato dai colleghi e dai superiori, e potè fare una rapida e brillante carriera, durante la quale gli furono affidati incarichi di fiducia, e per la sua profonda competenza negli studî ai quali si era specialmente dedicato ebbe onorificenze

e fu nominato membro di celebri associazioni ed accademie scientifiche italiane e straniere.

La grande guerra lo trovò colonnello medico direttore della Scuola di Applicazione della Sanità Militare di Firenze, ma egli volle dare tutta la sua attività e la sua energia per la santa causa, e fu prima direttore di Sanità della Zona Carnia e poi della VI Armata. Promosso generale medico dovette abbandonare la fronte e tornò all' ispettorato di Sanità presso il Ministero della Guerra, ove già aveva prestato per molti anni la sua preziosa opera.

Da questa nostra *Rivista*, che lo ebbe valente collaboratore, e dai vecchi colleghi dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia che ne apprezzarono le rare doti dell' ingegno e dell' animo, giunga alla famiglia la commossa espressione del profondo cordoglio. E. RIVA.

ALFREDO PERUGIA

Il Dott. Alfredo Perugia, da molti anni Medico di Sezione nel Manicomio di S. Servolo a Venezia, ha cessato di vivere il giorno 19 Settembre u. s., dopo lunga e dolorosa malattia. La sua prematura scomparsa — era nato in Ancona ed aveva poco più di cinquant' anni — è un lutto per la famiglia psichiatrica italiana, e più specialmente per quella di S. Lazzaro a cui Egli appartenne, iniziandovi la sua carriera, sotto la guida del Prof. Tamburini, dal 1892 al 1900. Da Reggio passò all' Istituto Medico Pedagogico di Bertalia, presso Bologna; poi a Venezia, ove dopo è sempre rimasto, tranne per quasi tutto il 1918, durante il quale anno fu ancora, provvisoriamente, nell' Istituto di Reggio, doppiamente gradito, come profugo di guerra e come vecchio allievo e collega.

Di lui rimane qualche pregiata pubblicazione. Notevole, tra le altre, una sua Comunicazione al Congresso di Venezia nel 1907 sull' Isotonia dei globuli rossi nella demenza precoce.

Alla famiglia così duramente provata, mandiamo le attestazioni del nostro più sentito cordoglio.

WILHELM WUNDT

A Leipsig, nella cui Università per tanti anni aveva insegnato, il 1° settembre 1920 cessava di vivere a 89 anni di età il Prof. Wilhelm Wundt che fu insigne cultore delle discipline filosofiche e che fu indubbiamente il più illustre rappresentante di quella scuola di filosofia scientifica che annovera tra i suoi seguaci il Lotre ed il Fechener ed alla quale il Wundt ha dedicata tutta la sua attività ed il suo forte ingegno. La sua produzione scientifica è stata copiosa e lascia nella letteratura una importante traccia di sè. Tra le pubblicazioni di maggior valore ricorderemo: Beiträge zur Theorie der Sinneswahrnehmung, Grundzüge der physiologischen Psychologie. — Logik der Mathematik und der Naturwissenschaft, — System der Philosophie. — Grundriss des Psychologie — Völkerpsychologie, Psychologismus und Logizismus, Kleine Schriften.

Prof. G. GUICCIARDI, *Direttore* - Dott E. RIVA, *Segretario responsabile.*

INDICE DELLE MATERIE

MEMORIE ORIGINALI

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

NOTIZIE

BIBLIOGRAFIE

NECROLOGIE

CONVENZIONI
Vecchio confine d'Italia
Limiti di Provincia
Gozzuti più del 50 per 1000 (meno)
" " meno del 50 per 1000 (più)
della popolazione
Scala 1:1.250.000
Golfo di Venezia
LIT. PETERLINI REGGIO E.

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Pilotti fot.

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE

VOL. XLV. — 31 Luglio 1921. — FASC. I-II.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO LVI

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA
E
MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

(Fondata da Carlo Livi nel 1875 e diretta da Augusto Tamburini dal 1877 al 1919)

DIRETTA DAL

Prof. G. GUICCIARDI

Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

IN UNIONE AI PROF.RI

C. GOLGI - E. MORSELLI - E. TANZI — A. DONAGGIO

Segretario della Redazione DOTT. E. RIVA

Prof.ri G. PIGHINI - U. CERLETTI, *Coadiutori*

EDITA A REGGIO-EMILIA

(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)

1921.

INDICE

MEMORIE ORIGINALI

(*Continua*)

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
Anno LVI

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

FRENIATRIA

VOLUME XLV.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO LVI

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA
E
MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

(Fondata da Carlo Livi nel 1875 e diretta da Augusto Tamburini dal 1877 al 1919)

DIRETTA DAL

Prof. G. GUICCIARDI

Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

IN UNIONE AI PROF.RI

C. GOLGI - E. MORSELLI - E. TANZI — A. DONAGGIO

Segretario della Redazione DOTT. E. RIVA

Prof.ri G. PIGHINI - U. CERLETTI, *Coadiutori*

EDITA A REGGIO-EMILIA

(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)

1921.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia
Laboratori scientifici Lazzaro Spallanzani diretti dal prof. G. Pighini

STUDI SUL TIMO

II.

GLANDOLE ENDOCRINE E SANGUE NEI POLLI iniettati con adrenalina e con colina [1]

Prof. GIACOMO PIGHINI

(*Con una Tavola*)

Nel corso delle mie ricerche sulla fisiologia del timo, ebbi già a riferire sulle modificazioni che questa glandola subisce in seguito alla vagotomia [2], e prima di illustrare *in extenso* i miei ritrovati sulla timectomia nei polli, espongo in questa nota i risultati di altre ricerche complementari alla questione, intese a rilevare quali modificazioni subiscano il timo ed altri organi e tessuti in seguito al trattamento con due sostanze ormoniche ritenute oggi come agenti in modo antagonistico su molte funzioni organiche, la adrenalina e la colina.

Questi studi furono intrapresi in ispecial modo per chiarire i rapporti del timo colle altre ghiandole endocrine, tenendo presente che tale glandola risente forte delle offese delle surrenali, e che la colina è uno dei suoi componenti chimici ed è da molti ritenuta come uno dei suoi ormoni più attivi.

Le ricerche su cui sto per riferire furono tutte condotte sui polli, sperimentati ampiamente nei miei studi sul timo.

I. - Esperienze con adrenalina.

Ho usato la soluzione di adrenalina 1 ‰ dell'Istituto Sieroterapico Milanese, e sempre per iniezione.

Le iniezioni - in genere di 1 cmc - venivano praticate sottocute o intramuscolarmente nella regione anteriore della coscia. Qualche inie-

[1] Un compendio del presente lavoro è stato pubblicato in *Biochimica e terapia sperimentale*, VIII fas. 1921.

[2] *G. Pighini*. Studi sul timo I. Le alterazioni delle glandole endocrine (specie del timo) e del sangue in seguito alla vagotomia. Riv. Sperim. di Freniatria XLII, 1° 1916.

zione endovenosa venne praticata nelle vene della faccia interna dell' ala.

Ho sperimentato su 15 polli di varie età, da 2 a 18 mesi, divisi in 5 gruppi.

La resistenza e la reazione immediata di questi animali alla iniezione è variabile da individuo ad individuo, come è constatato per altre specie e per l'uomo. I più giovani sopportano assai meno bene il trattamento dei più vecchi, oltre i 5 mesi. La gallina 2 e la 7, ad es., di 4 mesi, sono morte in giornata in seguito alla iniezione endovenosa di 1 cmc di soluzione, mentre la gallina 10, di 5 mesi, colla stessa iniezione è sopravissuta, ed ha continuato a sopportarne altre nei giorni seguenti. Anche le reazioni dei tessuti ed organi sono di intensità differente, entro certi limiti, da caso a caso. L' esame dei protocolli delle ricerche sul sangue condotte parallelamente al trattamento adrenalinico ci mostra appunto notevoli differenze nella reazione di quel tessuto.

Come vedremo meglio dopo la esposizione dei dati raccolti, il pollo, superate le prime iniezioni, sembra adattarsi via via al farmaco, e rifare verso le condizioni normali la strada inversa alle alterazioni subite nel primo periodo. Sui 15 polli sperimentati, 9 vennero sottoposti all'esame istologico - i due primi tra questi essendo morti in seguito al trattamento, gli altri uccisi per decapitazione.

I vari organi: - cervello, ipofisi, tiroide, fegato, milza, pancreas, capsule surrenali, rene, testicoli, ovaia - venivano fissati in formolo; le capsule in Müller-formolo; indi inclusi in paraffina. Alcuni vennero direttamente sezionati, dal formolo, in congelatore e colorati col solfato di bleu-Nilo e il metodo di Herxheimer (ematossilina, Sudan III), e osservati anche al microscopio polarizzatore. Le sezioni dei pezzi inclusi erano colorate con ematossilina - eosina, metodo di V. Gieson, pirolina. - Per la ricerca del ferro nella milza e del glicogeno nel fegato usai i metodi istologici del bleu di Berlino e di Best. I preparati di sangue e midollo osseo (oltre che col Bleu-Nilo questi ultimi) vennero colorati col May-Grünwald.

Nella Tabella I espongo schematicamente i dati storici dei nove casi sezionati ed il peso dei vari organi, assoluto e comparato (in percentuale) col peso dell'animale al momento della autopsia. Ho aggiunto, a titolo di confronto, i dati d'altri animali di controllo sacrificati ed esaminati comparativamente coi casi sperimentali.

Nel valutare i dati suesposti è da tener presente che la gallina 2 è morta in giornata, dopo una sola iniezione endovenosa; e il gallo 9 fu ucciso a un mese di distanza dalle due prime iniezioni. Quest'ultimo caso, invero, può considerarsi come normale, e serve di comparazione agli altri.

TABELLA I.

Iniezioni di adrenalina (1 ‰) — Pesi comparativi di alcuni visceri e ghiandole

	Encefalo		Timo		Tiroidi		Milza		Pancreas		Capsule surrenali		Testicoli o ovaie		Osservazioni
	Peso assoluto g	o/o del peso del corpo	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	
I. - *di 2 mesi* 1/2 *Gallo I.* g 225 (N. 113 di Prot.) 8-16, IV, '14.	2,33	**1,03**	0,17	**0,070**	0,05	**0,02**	0,11	**0,053**	0,73	**0,31**	0,12	**0,05**	0,07	**0,03**	Muore dopo 5 in. endovenose. *(Confronto con gallina 1, della stessa covata, iniettata con colina.*
II. - *di 4 mesi.* *Gallina 2.* g 510 (N. 84 di Prot.).	3,00	**0,60**	1,12	**0,250**	0,10	**0,02**	0,82	**0,16**	1,18	**0,23**	0,20	**0,04**	—	—	Muore la sera dopo la prima iniez. endoven.
Gallina 5. g 500 (N. 119 di Prot.) 11-IV - 10-VI, '14.	2,55	**0,51**	1,25	**0,250**	0,045	**0,009**	0,93	**0,18**	1,50	**0,30**	0,11	**0,025**	0,30	**0,06**	Uccisa dopo 24 iniezioni.
Contro lo 5 bis, della stessa covata. g 515 (N. 126 di Prot.).	2,69	**0,52**	1,69	**0,350**	0,05	**0,01**	0,61	**0,12**	1,20	**0,236**	0,07	**0,014**	0,23	**0,046**	
Gallo 8. g 630 (N. 137 di Prot.) 13-V - 11-VI. '14.	3,05	**0,48**	0,36	**0,057**	0,08	**0,012**	0,94	**0,149**	1,28	**0,20**	0,16	**0,023**	1,75	**0,26**	Ucciso dopo 10 iniezioni sottocute.

TABELLA I. (*Continuazione*)

Iniezioni di adrenalina (1 ‰) — Pesi comparativi di alcuni visceri e ghiandole

	Encefalo		Timo		Tiroidi		Milza		Pancreas		Capsule surrenali		Testicoli o ovaie		Osservazioni
	Peso assoluto g	o/o del peso del corpo	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	
Controllo 8 bis, della stessa covata g 665 (N. 138 di Prot.).	3,24	**0,49**	1,24	**0,180**	0,08	**0,012**	0,74	**0,11**	1,60	**0,24**	0,13	**0,019**	2,35	**0,35**	
III. - *di 5 mesi*.															
Gallo 9. g 730 (N. 85 di prot.) 2.VII - 4.VIII, '14	2,95	**0,404**	1,20	**0,160**	0,07	**0,01**	1,02	**0,14**	1,35	**0,18**	0,15	**0,02**	6,60	**0,90**	Ucciso 1 mese dopo le due iniezioni iniziali.
Gallina 10, g. 1020 (N. 128 di Prot.) 14.IV - 12.XI, '14	3,05	**0,30**	1,40	**0,137**	0,10	**0,01**	1,17	**0,114**	2,49	**0,23**	0,17	**0,017**	in attiva funzione	—	Ucciso dopo 26 iniezioni. (***Confronto con gallina 2, della stessa covata, iniettata con colina.***)
IV. - ***di 11 mesi.***															
Gallo 15. g 1630 (N. 93 di Prot.) 1-12. II, '15.	3,30	**0,20**	0,20	**0,012**	0,345	**0,02**	1,77	**0,11**	1,64	**0,10**	0,28	**0,014**	15,05	**0,92**	Ucciso dopo 6 iniezioni. Il timo è esilissimo, pallido, con emoraggie puntiformi.
Controllo 13 bis, della stessa covata g 1650 N. 97 bis di prot.	3,30	**0,20**	1,65	**0,100**	0,445	**0,029**	1,59	**0,09**	2,00	**0,12**	0,20	**0,012**	12,70	**0,77**	

TABELLA I. (*Continuazione*)

Iniezioni di adrenalina 1 $^0/_{00}$ — Pesi comparativi di alcuni visceri e ghiandole

	Encefalo		Timo		Tiroidi		Milza		Pancreas		Capsule surrenali		Testicoli o ovaie		Osservazioni
	Peso assoluto g	o/o del peso del corpo	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	
Gallina 14. g 1145 (N. 142 di Prot.) 11.V. - 13.XII, '14	3,26	**0,28**	1,26	**0,110**	0,07	**0,006**	0,96	**0,083**	2,15	**0,18**	0,185	**0,016**	—	—	Uccisa dopo 19 iniezioni fatte in due periodi: Maggio-Giugno, e Novembre-Dicembre.
V. - *di 18 mesi.* *Gallo 15.* g 1950 (N. 111 di Prot.) 21-29. 11, '14	3,48	**0,18**	0,72	**0,037**	0,23	**0,011**	1,95	**0,10**	—	—	0,32	**0.017**	12,95	**0,66**	Ucciso dopo 6 iniezioni. *Confronto con pollo 5 della stessa covata, iniettato con colina.*
Controllo 15 bis, della stessa età (N. 8, Serie castrazione) g 1920	3,40	**0,177**	3,82	**0,200**	0,18	**0,009**	2,38	**0,123**	4,40	**0,23**	0,255	**0,013**	25,40	**1,32**	

Consideriamo anzitutto il peso del corpo e i pesi dei vari visceri comparativamente a questo.

Le pesate erano fatte al mattino, a stomaco digiuno, contemporaneamente coi controlli della stessa covata e pollaio. Da esse risulta che il peso totale dell'animale, durante il trattamento, subisce in genere una diminuzione, e spesso notevole; solo nel prosieguo della esperienza, quando l'animale sembra essersi adattato alla lenta intossicazione e vi resiste vittoriosamente, anche il peso ripiglia la ascesa, e raggiunge presto quello dei controlli (ad es. galline 6, 7, 10, galli 4, 9, 11).

Consideriamo anzitutto il peso dei vari visceri e ghiandole endocrine. Nel valutare le loro percentuali rispetto al peso del corpo al momento della autopsia bisogna tener presente che, mentre alcuni organi si modificano assai poco nel peso in rapporto all'accrescimento dell'animale, altri invece vanno incontro a notevoli variazioni. Ad es. il cervello dei polli che pesa 2 g circa nei galletti di due mesi (di 200-300 g), non sale che a 3-3 1/2 g nei galli e galline adulte di 2 chili e più. Il timo invece, sino ad un anno e mezzo - il limite estremo di età compreso nei nostri esperimenti - continua a crescere regolarmente seguendo con percentuale più alta il peso totale del corpo; e così, in minori proporzioni, la tiroide, la milza, il pancreas, le capsule surrenali. I testicoli e le ovaie poi si comportano in modo rivoluzionario: il risveglio della loro attività, e conseguentemente del loro aumento di volume e di peso, dipendendo dalla maturità sessuale dei soggetti che, al giungere dei primi calori estivi, può colpire tanto polli di 5 mesi come polli più vecchi di qualche mese. Qui infatti troviamo le maggiori variazioni nel peso percentuale: e, per le ovaie in funzione, tali valori non si possono calcolare, essendo quell'organo sovraccarico di ova in tutte le gradazioni di sviluppo.

Per avere un criterio comparativo, occorre tener presente l'andamento del peso nei vari visceri degli animali sacrificati alla stessa età e possibilmente nello stesso giorno, e dello stesso sesso e covata: il che io ho cercato di fare, riportando qui solo i dati di qualche controllo, ma tenendo conto anche di altri e numerosi che riporterò in seguito riferendo sulla timectomia nei polli. Dalla estesa serie di esperienze condotte sui polli di ogni età sino dal 1912 credo quindi poter trarre qualche dato comparativo coi nostri polli trattati con adrenalina e colina, che risponda sufficentemente al vero.

***

Nei polli iniettati con adrenalina non si riscontrano notevoli e sicure variazioni nei pesi - assoluti e relativi a quello del corpo - del cervello, della tiroide, del pancreas, dei testicsli e delle ovaie; i valori della milza risulterebbero di poco inferiori al normale. Una costante differenza invece troviamo nei pesi del timo e delle capsule surrenali.

Il timo è sempre più ridotto - di volume e peso - dei controlli, e talora notevolmente. Nei polli 1, 8, 13 e 15 si può parlare di vera atrofia. A parte i casi 2 e 9 in cui il trattamento fu troppo breve, negli altri casi 5, 10, 14 troviamo timi di discreto peso ed apparentemente in istato di funzione normale. Questi ultimi casi furono trattati più lungamente con adrenalina, ma con maggiore intervallo fra l'una e l'altra iniezione, cui l'animale sembrò assuefarsi come si è notato sopra, e come si vedrà più innanzi a proposito dell'esame ematologico.

Le capsule rispondono pure a questi vari tipi di casi, ma in senso opposto, con un peso maggiore del normale; e così troviamo i maggiori pesi relativi nei casi 1 (confronta col fratello 1 delle esperienze con colina) 8, 13 e 15; e negli altri dei valori sempre un po' superiori alla norma (bisogna però tener presente che alcuni di questi animali al momento della iniezione erano in istato di maggior dimagramento rispetto ai controlli).

L'esame istologico dei singoli visceri considerati nell'esame ponderale risponde sommariamente alle considerazioni fatte a proposito di quest'ultimo. È nei casi d'intossicazione adrenalinica acuta 1, 8, 13 e 15 in cui si riscontrano le alterazioni più notevoli ed evidenti; lievi e insignificanti sono invece nei casi 2 e 9, e meno accentuate - ma sempre in accordo alle prime - nei casi a trattamento lento continuato.

Incominciamo dai casi di intossicamento acuto. Le alterazioni caratteristiche e costanti sono a carico del timo; modificazioni morfologiche si riscontrano pure nella milza e nelle capsule surrenali, ma di minore entità: negli altri organi predominano le modificazioni funzionali. Corrispondendosi gli esami dei quattro casi acuti (1, 8, 13 e 15), ne descriverò sommariamente i reperti.

Nel Cervello le cellule nervose e gliari non mostrano notevoli variazioni dal normale. I vasi sono tutti dilatati e ripieni di sangue.

L'Ipofisi è ricca di cellule eosinofili grandi, turgide, coll'aspetto di glandola in attiva funzione.

Il Timo mostra costanti alterazioni. Ne abbiamo già visto la riduzione notevole di volume e di peso. Circa alla istologia normale di questa glandola nel pollo mi riferisco a quanto già esposi nel precedente studio sul timo.

Alla sezione ed esame istologico si riscontra che la corticale è pressochè scomparsa oppure ridotta di spessore ad una listerella marginale ai lobuli. L'infiltrazione degli elementi linfocitoidi è ridotta al minimo, in modo che si intravvede il reticolo fondamentale della glandola, pallidamente colorato dalla ematossilina.

Questa rarefazione degli elementi mobili linfatici rende incerti i confini della corticale - che nei preparati di controllo si inoltrano per circa $^2/_3$ dello spessore di ogni lobulo; onde il lobulo stesso appare come omogeneizzato.

Anche nella midollare vi ha rarefazione di elementi linfocitoidi, il reticolo fondamentale spicca bene, con cellule epitelioidi a protoplasma ristretto, assai ridotto rispetto al normale. I vasi sono dilatati, ripieni di sangue, ed hanno attorno aree chiare in cui gli elementi linfocitoidi mancano pressochè del tutto (Fig. 1 della Tavola). Aree consimili di rarefazione estrema si riscontrano nella corticale, quando persiste (gallo 8). I corpuscoli di Hassal sono ben conservati, ma rarefatti (5-8 per lobulo nelle comuni sezioni di 5-6 μ). Non si osservano cellule eosinofile nè cavità cistiche.

L'imagine di questi preparati ottenuti colla fissazione dei pezzi in formolo, inclusione in paraffina e colorazione con ematossilina-eosina o v. Gieson, è molto simile a quella già descritta nei polli vagotomizzati e ai reperti della involuzione sperimentale del timo ottenuta coi raggi X.

Sezionando gli stessi pezzi fissati in formolo al congelatore, e colorandoli colle miscele elettive dei componenti lipoidei, si ha un netto reperto positivo nella presenza di questi prodotti che nel timo normale e nei nostri casi di controllo non si presentano, e documentano all'evidenza un processo degenerativo cui è andato incontro il tessuto. Specie la zona corticale si presenta - e nel caso 1 accentuatamente - ricca di gocciole lipoidee che il bleu-Nilo colora in bleu, e costellata di granulazioni cristalline e pseudocristalline che brillano in campo scuro al microscopio polarizzatore. Queste ultime formazioni anisotrope danno la R. di Liebermann, rappresentano quindi composti colesterinici.

Anche la sostanza midollare è infarcita di gocciole lipoidee bleu al bleu-Nilo, rosse al Sudan III, sparse minutamente sugli elementi cellulari del tessuto, e specialmente evidenti attorno ai vasi ove si raccolgono in grosse gocciole che a volte avvolgono completamente il vaso stesso, seguendolo nelle sue ramificazioni ed infiltrandone le cellule granulose avventiziali che lo circondano. Comparando le sezioni degli stessi pezzi: tagliate da pezzi passati pegli alcools e incluse le une, tagliate al congelatore le altre, si riscontra che alle aree perivasali di rarefazione già descritte nei primi (bene evidenti nella Fig. 1). corrispondono nei preparati non inclusi - e quindi *non sgrassati* - le aree a larga precipitazione lipoidea, sia nella corteccia che nella midollare. Si ha quindi l'impressione che attorno ai vasi si sia svolta la maggiore degenerazione lipoidea degli elementi linfocitoidi della glandola; oppure che al posto di questi si sia quivi raccolto il materiale di disfacimento lipoideo in attesa di essere assunto in circolo dalla corrente dei vasi sanguigni.

Queste alterazioni estreme - atrofia, omogeneizzazione delle due sostanze, estesa degenerazione lipoidea - nei preparati di quei polli intossicati più lentamente che hanno bene tollerato il trattamento - quali il Gallo 5 e la Gallina 10 - non appaiono, ma pur si affacciano

in modo più attenuato: troviamo quivi infatti un peso della glandola sempre inferiore al normale, una zona corticale ridotta a $^1/_3$ circa del lobulo, rarefazione di elementi linfocitoidi e atrofia degli epitelioidi rarefazione dei C. di Hassal, e una discreta degenerazione lipoidea limitata a quelle aree perivasali di rarefazione sopra descritte, evidentissime anche in questi casi. La fig. 1 appartiene appunto al caso 10, gallina 128 uccisa dopo 26 iniezioni fatte nel periodo di 2 mesi, e il cui timo pesava g 1,40. Anche nel caso 2, morto la sera stessa della prima iniezione per intossicamento acuto, si presenta rarefazione di elementi linfocitoidi, con gocciole lipoidee sparse lungo i vasi della midollare.

Dal confronto dei vari esami adunque risulta che fra le alterazioni più lievi e le estreme vi ha gradazione di intensità; e tutte fondamentalmente rispondono ad uno stesso processo: rarefazione degli elementi linfocitoidi, atrofia degli epitelioidi, riduzione del numero dei C. di Hassal, degenerazione lipoidea e marcata atrofia globale della glandola.

Tiroide. Non si riscontrano notevoli modificazioni. Le glandole hanno le dimensioni pressochè normali. I tubuli sono compatti, ripieni di colloide eosinofila, tapezzati di epitelio cubico bene conservato. Il parenchina interlobulare non è aumentato. Solo in un caso - gallo 13 - si nota grande ipertrofia del tessuto parenchimatoso, con molti tubuli a lume ristretto o chiuso o vuoto di colloide. Il carattere di questa ghiandola è nettamente basedowico, ma io credo ciò sia da riferirsi a condizioni particolari di quel gallo, preesistenti al trattamento adrenalinico. I vasi interlobulari sono ripieni di sangue.

Le Paratiroidi presentano zaffi di tessuto compatto, cellule turgide, in piena funzione, ed hanno pure i vasi iniettati di sangue.

Fegato. Anche nel fegato non si riscontrano alterazioni notevoli: in molti casi, i più acuti, si ha turgore delle cellule e accentuata iperemia dei capillari interlobulari. I granuli di glicogeno sono in genere assai scarsi.

Milza. Si nota constantamente - e più accentuata nei casi acuti - una rarefazione linfatica nei glomeruli di Malpighi. Essendo la polpa intercalata a questi fortemente iniettata di emazie, nei preparati alla ematossilina-eosina sul fondo rosso bluastro di questa i corpuscoli di Malpighi spiccano come aree chiare (Fig. 2 della Tavola). Si ha quindi, a piccolo ingrandimento, una imagine che sembra la *negativa* della normale, ove spiccano i c. di Malpighi sul fondo, pel loro colore più intenso.

Nella polpa le granulazioni siderofile sono abbondantissime. Notasi adunque iperemia della polpa, e rarefazione linfatica dei Malpighiani.

Pancreas. Le cellule degli acini sono turgide, scolorate verso il lume interno, e nei casi più acuti hanno perduto i loro contorni, apparendo come fuse assieme nell'interno dell'acino. Le isole di Langherans sono poco sviluppate.

Capsule surrenali. Negli uccelli, come è noto, la porzione corticale delle capsule dei mammiferi è disposta a zaffi formanti la cosidetta ***sostanza interrenale***, intercalata ai gruppi cellulari della ***sostanza cromaffine*** (midollare dei mammiferi). Le due sostanze mostrano, nei nostri casi, un differente comportamento. La glandula interrenale, nei preparati non inclusi e sezionati al congelatore, appare povera di quelle sostanze lipoidee che assumono colorazione violacea col Bleu-Nilo, e reagiscono ai colori lipotropici (Sudan III ecc.); nelle glandule dei casi più acuti - come il 1 - la sostanza lipoidea è in difetto estremo. I cristalli dei composti colesterinici brillano al polarizzatore, ma sembrano aver subìto notevole diminuzione rispetto ai casi normali di controllo.

La porzione cromaffine invece appare costantemente bene rappresentata, bene reagente al bicromato, e in alcuni casi nettamente ipertrofica, occupante uno spazio superiore a quello della interrenale. (Fig. 3 della Tavola) Le cellule degli zaffi cromaffini sono turgide, intensamente colorate in verde oliva dalla cromizzazione, addosate le une alle altre. L'aspetto microscopico dunque ci parla d'uno stato di piena attività funzionale, che in alcuni casi (13 e 15) può dirsi di vera iperfunzione, della porzione cromaffine. La povertà dei fosfatidi della porzione interrenale si presta a varie interpretazioni, su cui discuteremo in seguito.

Ovaie e testicoli. Nelle glandule germinali le modificazioni sono di poco momento. Gli elementi istologici sono bene conservati. Si ha l'impressione, nei preparati non inclusi, che le sostanze lipoidee anisotrope della glandula interstiziale, tanto nei testicoli che nelle ovaie, tendano a diminuire.

Reni. Nulla di notevole al di fuori di una costante iperemia dei capillari. Nel caso 2, acutissimo, si nota stato di degenerazione albuminoidea delle cellule dei tubuli.

Midollo osseo del femore. Nel caso 2, di intossicazione acuta, non si colorano (May Grünwald) che degli eritrociti a nucleo scolorato, a protoplasma roseo con vacuoli, molti dei quali in lisi; rarissimi i pseudoeosinofili, rarissime le cellule linfoidi (anche macroscopicamente il midollo si presentava fluido, rosso sangue). La sostanza lipoidea è scomparsa, rarissimi i cristalli anisotropi. Reperto analogo, con aumento di cellule linfoidi scolorate e di pseudoeosinofili, nei casi acuti 5 e 15. Negli altri notasi una prevalenza di elementi eosinofili e pseudoeosinofili, con gruppi compatti di cellule linfoidi.

Esami ematologici. Riferendomi ai protocolli riportati nella tabella II, ne riassumo i risultati in queste constatazioni.

L'effetto immediato delle iniezioni di adrenalina - tanto per via endovenosa che sottocute o endomuscolarmente - si manifesta, nel sangue, con una diminuzione della quantità dei globuli, sia rossi che bianchi, più accentuata in questi ultimi. Tanto gli uni che gli altri tendono poi a raggiungere, nei successivi giorni, i valori precedenti, e i bianchi anche a sorpassarli (gallo 9 e gallo 4, che fu poi anche stimizzato).

Contemporaneamente il sangue diventa, all' aspetto fisico, più acquoso e meno coagulabile. Alle prime iniezioni può anche riscontrarsi parziale *lisi* degli eritrociti, e loro scolorimento.

Gli elementi bianchi vanno incontro a variazioni quantitative e qualitative. I linfociti diminuiscono, e spesso notevolmente, mentre aumentano i pseudoeosinofili (neutrofili) e i mononucleati grandi. Questi ultimi, in alcuni casi, hanno presentato un aumento veramente significativo (casi 1, 6, 13). Circa gli eosinofili e basofili non si hanno risultati costanti ed apprezzabili. Si incontrano poi in circolo, nella giornata stessa e nelle immediate alle iniezioni, elementi giovani midollari - leucoblasti, mieloblasti eosinofili. I pseudoeosinofili si presentano più poveri di bastoncini; i mononucleati hanno a volte (gallo 9) dimensioni grandissime, quasi fossero in istato idropico.

Continuando il trattamento con iniezioni sottocute o endomuscolari, a giorni alterni, si assiste ad un grande adattamento dell' animale ad esse, e ad un ritorno della formula leucocitaria alle condizioni *quo ante*, per darci in fine, in alcuni casi, un quadro opposto a quello reattivo alle prime iniezioni: e cioè un aumento dei linfociti piccoli rispetto ai polinucleati pseudoeosinofili.

Non sembra che le varie età influiscano molto sul tipo di reazione: incontriamo infatti tipi analoghi nei due casi estremi, 1 e 15, il primo di 2 mesi $^1/_2$, l'altro di 18 mesi. Nei nostri 15 casi invece ve ne ha uno, il 10, che non ha punto reagito nella formola leucocitaria alle prime iniezioni, e che ha mantenuto press'a poco costante il suo tipo durante quasi i due mesi in cui gli vennero praticate 26 iniezioni. Anche all'esame anatomico questo esemplare ha presentato minime alterazioni, offrendoci un bell'esempio delle variazioni individuali nel reagire all'adrenalizzazione.

TABELLA II.

Iniezioni di Adrenalina (1 ‰) — Esami di sangue.

I Gruppo — Polli di 2 mesi e mezzo

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallo I. - 8. IV, 1914 ore 10 (N. 113 Prot. » » » 11 1. iniez. di 1 cmc di adrenalina (sottocutanea).	300	—	—	32,1	3,2	2,2	13,1	49,1	Qualche leucoblasto (confr. con gallina 1, della stessa covato, iniettata con colina).
9 » » 2. in. $^2/_3$ cmc adren.									
10 » » 3. » $^1/_2$ » »	270	—	—	—	—	—	—	—	
11 » » 4. » $^1/_2$ » »	270	—	—	—	—	—	—	—	
13 » » — —	260	—	—	35,5	0,3	0,7	33,8	25,1 [1]	[1] È diventato denutrito; la cresta, i bargigli, la pelle ànno colorito gialliccio. Si notano leucoblasti e molte ombre di eritrociti.
14 » » 5. » $^1/_2$ » »	250	—	—	—	—	—	—	—	
15 » » — —	225	—	—	55,5	—	0,5	28,5	20 [2]	[2] Il galletto è pallido e depresso. Il colorito giallognolo è aumentato. La maggior parte dei neutrofili sono poveri di bastoncini eosinofili. Gli eritrociti sono pallidissimi, poveri di emoglobina e tra di essi una buona parte è in dissolvimento allo stato di ombre.
16 » » — —	—	—	—	—	—	—	—	— [3]	[3] Muore al mattino. Nel sangue raccolto nell'agonizzante la maggior parte degli eritrociti è in lisi. Sono rarissimi gli elementi bianchi.

TABELLA II. *(Continuazione)*

Iniezioni di Adrenalina (1 ‰) — Esami di sangue.

I Gruppo — Polli di 2 mesi e mezzo

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallo 1 bis, controllo									
8, IV, 14	310	—	—	35,1	2,5	3	8,2	48,1	
10 » »	320	—	—	—	—	—	—	—	
11 » »	320	—	—	—	—	—	—	—	
13 » »	350	—	—	34,2	2,4	3,5	7	49,9	
14 » »	360	—	—	—	—	—	—	—	
15 » »	360	—	—	31,1	3,1	2,3	10,2	53	
II Gruppo di 4 mesi									
Gallina 2. - 2, VII, 1914, ore 14	510	3,547,000	26.500	28,0	1,7	2,6	8,9	60,0	Immediatamente la gallina cade in lipotimia. Il riflesso corneale risponde. Si fa la respirazione artificiale: dopo 5′ la gallina rinviene e dopo 10′ si è rimessa in piedi, dispnoica, *intabarrata*. Il respiro è frequentissimo e superficiale: 70-80 al m′.
N. 84 Prot. » » » » 15 iniez. *endovenosa* di 1 cmc adrenalina.	—	—	—	—	—	—	—	—	
id., ore 16,15	—	2,250,000	17,000	39,7	0,1	0,3	13,3	46,5	Sangue molto acquoso, poco coagulabile. Si notano linfociti piccoli a nucleo ingrandito e a protoplasma in lisi.
id., ore 18.	—	—	—	—	—	—	—	—	Muore.

TABELLA II. (*Continuazione*)

Iniezioni di Adrenalina (1 ‰) — Esami di sangue.

II Gruppo - Polli di 4 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallo 3. - 6, VII, '14, ore 11,20	550	4,500,000	37,000	36,1	4,2	4,2	8,4	47,1	
N. 81 Prot. » » » 11,25 1 in. sottoc. di 1 cmc di adrenalina ore 11,35 2 in. idem.									
ore 16,40	—	3,525,000	26,000	76,0	0,5	3,1	12,4	8,9	Ha la cresta cianot., è depresso.
7 VII, '14 ore 15	550	3,750,000	48,500	46,3	1,5	2,0	10,8	39,1	Si è rimesso bene.
21 » » » 15	620	3,175,000	19,500	36	0,9	3,0	6,0	54,8	Sta bene.
26 IX » » 10	1020	2,900,000	18,750	—	—	—	—	—	
Gallo 4. - 4 VI, '14, ore 10	460	3,125,0 0	31,250	26,2	6,9	2,5	23,1	40,0	
N. 80 Prot. indi viene stimizzato									
5 VI, 14	—	—	—	—	—	—	—	—	Ha lieve difficoltà di respiro.
6 » »	—	—	—	—	—	—	—	—	Sta bene.
13 » »	450	3,238,000	41,000	45,8	5,3	3 5	9,5	35,9	id.
27 » »	460	2,570,000	40,000	40,9	4,7	6,1	14.0	34,4	id.
6, VII, » ore 10,30	475	3,250,000	35,937	25,7	2,1	6,9	18,0	47	id.
» » ore 10,50 1. in. sottocut. di 1 cmc. adrenalina ore 11,20 2. in. idem.									
ore 15.45	—	3,125,000	44,000	72,3	0,9	4,7	11,4	10,6	È depresso. Cresta cianotica.

TABELLA II. *(Continuazione).*

Iniezioni di Adrenalina (1 ‰) — Esami di sangue.

II. Gruppo — Polli di 4 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallo 4. - 7 VII, 14, ore 14.30	—	5,575,000	54,700	40,1	0,8	4,4	9,2	45,6	La cresta è di colore normale.
21 » » » 14	500	4,300,000	31,350	37,1	2,3	1	21,7	37,0	Sta bene. È magro.
4 VIII » » »	560	4,200,000	34,000	43,6	1,6	1,6	14,7	40,0	È magrissimo. Cresta giallo-rosea.
Gallina 5. - 11, IV, 14	300								(È della stessa covata del
N. 119 Prot. 1 in. sottocut. di ½ cmc adren.									Gallo I°).
12 » 2ª in. id.	300								
13 » ore 8 (a digiuno)	300	—	—	34,8	2,5	1	11,6	50	Pochissime ombre di eritrociti.
14 » 3ª in. ½ cmc.									
15 » 4ª » »									
16 » ore 8	290	—	—	41	1,2	4,1	12,3	41	
17 » 5ª » »									
18 » 6ª » »									
20 » 7ª » »									
21 » ore 8	280	—	—	40	3,3	1,1	4,5	51,1	Sangue chiaro ed acquoso.
22 » 8ª » 1 cmc.									Molti eritrociti in lisi.
24 » 9ª » »									
25 » ore 8	290	—	—	38	3	0,8	18,0	45,5	id. id.
10ª » 1 cmc.									
27 » 11ª » »									
28 » ore 8	305	—	—	34,8	2,4	1,3	12,7	50,0	
1 V 12ª in. »									
2 » ore 8	330	—	—	16,0	1,5	1,1	11,0	70,3	

TABELLA II. *(Continuazione).*

Iniezioni di Adrenalina (1 ‰) — Esami di sangue.

II. Gruppo — Polli di 4 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallina 5. - 4. V. 13ª in. cmc.									
6 » 14ª »									
8 » ore 8	310	—	—	59,0	1,6	1	1,5	33,5	I pseudoeosinofili sono poveri di bastoncini.
15ª »									
13 » 16ª »									
16 » 17ª »									
18 » 18ª »									
20 » ore 8	370	—	—	17,3	1	1	15,2	62,6	Sangue acquoso.
19ª in ½ »									
24 » 20ª 1 cmc.									
26 » 21ª »									
29 » 22ª »									
31 » 23ª »									
2. VI. 24ª »									
6 » 25ª »									
9 » ore 8	500	—	—	27,5	0,9	0,8	13	55	
Gallina 6. - 19. IV, '16 ore 8	280	—	—	38	1	1,8	14,8	43,6	
(Prot. N. 122) indi viene timectomizzata.									
2. V. ore 8	285	—	—	57,4	2	1	13,7	25,3	Sangue chiaro.
4 » in. di 1 cmc di adren. sottocute	295	—	—	—	—	—	—	—	
6 » ore 8	280	—	—	42,1	2	0,8	13,5	41,1	
2ª in. id. id.									

TABELLA II. (*Continuazione*).

Iniezioni di Adrenalina (1 °/oo) — Esami di sangue.

II. Gruppo — Polli di 4 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallina 6. - 8, V, '16 ore 8 3ª in. 1/2 cmc di adren. 11 » 4ª in. 1 cmc. 13 » 5ª » 16 » 5ª »	240	—	—	26,7	1	1,5	27.7	43 1	L' animale è deperito.
18 » ore 8 7ª in 1 cmc. 20 » 8ª » 24 » 9ª » 26 » 10ª » 29 » 11ª »	300	—	—	28,8	1,2	2	35,8	30,7	Sangue acquoso. L' animale continua deperito.
31 » ore 8 12ª in. 1 cmc. 2 VI 13ª » 6 » 14ª »	360	—	—	16,0	1,2	0,8	50,5	32,0	» »
9 » ore 8	400	—	—	16,6	1	2	33,2	54,9	L' an. comincia a rimettersi.
Gallina 7 - 10, IV, '16 N. 123 di Prot. - 1ª iniezione di 1 cmc di adrenalina, endovenosa.	—	—	—	—	—	—	—	—	L'animale muore in giornata.

TABELLA II. *(Continuazione)*

Iniezioni di Adrenalina (1 °/₀₀) — Esami di sangue.

II. Gruppo — Polli di 4 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfocili	
Gallo 8 - 13, V, '16	575	—	—	—	—	—	—	—	(non si fanno prelievi di sangue)
N. 137 di Prot. - 1ª iniez. di 1 cmc di adren. sottocute									
16, V, 16, 2ª iniez. id.	620								
18 » » 3ª »	620								
20 » » 4ª »	630								
24 » » 5ª »	650								
26 » » 6ª »	650								
29 » » 7ª »	660								
2, VI, » 8ª »	660								
6 » » 9ª »	650								
9 » » 10ª »	630								L'animale è un po' deperito.
III. Gruppo, di 5 mesi									
Gallo 9 - 2, VII, '14, ore 8 (a digiuno)	500	2,835,000	29,700	24,5	2	3,2	10	60,2	* Qualche pseudoeosinofilo è in lisi.
N. 85 Prot. - 2, VII, ore 9,43 1ª in. di 1 cmc adren. sottocute									
2, VII, - ore 10,10, 2ª in. id.									
» » » 10,19 —	—	3,750,000	20,450	30	4,5	7,2	17,3	42,5*	* Il sangue è acquoso. Si nota qualche mieloblasto eosinofilo. I mononucleati sono molto grandi, a protoplasma rigonfio. Gli eritrociti sono scolorati. L'an. sta bene. Cresta rosso cupa, paonazza.
» » » 15,30 —	—	1,275,000	11,875	89	0,3	1,2	5,6	6,9*	

TABELLA II. (*Continuazione*).

Iniezioni di Adrenalina (1 °/₀₀) — Esami di sangue.

III. Gruppo — Polli di 5 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli Bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallo 9 - 3, VII, ore 11 —	—	1,625,000	25,000 di cui $^3/_4$ grandi	51,4	2,4	5,5	8,3	32,4	Qualche mieloblasto eosinofilo. Tutti i globuli sono scolorati. L'animale sta bene.
4 » » »	—	2,850,000	60,937 di cui $^1/_3$ grandi	36,4	1,6	3,0	14,9	40,7	L'animale sta bene. Le vene sono turgide, la cresta rosso vivo.
7 » » »	540	3,300,000	37,000 di cui $^3/_5$ grandi	—	–	—	—	--	
3, VIII » 9 4 » viene ucciso per dissanguamento	730	—	—	47,8	1,2	2	23,9	23,5	
Gallina 10 - 10, IV, 14 ore 8 (a digiuno) - (N. 138 di Prot.) indi 1ª in. di 1 cmc adren., endovenosa 15, IV, 14 2ª in $^1/_2$ cmc endovenosa	680	—	—	34	1	0,5	1,11	54	***Confronto con Gallina 2 della stessa covata, iniettata con colina.*** Dopo l' iniezione rimane qualche minuto depressa, indi si rimette.
16 » » ore 8 3ª in. 1 cmc sottoc. 17 » » 4ª in $^1/_2$ cmc endovenosa	675	—	—	35,6	1	2	13,5	48	Pseudoesinofili con bastoncini scarsi. L' animale sta benissimo.
18 » » ore 8 5ª in. 1 cmc endov.	670	—	—	25,5	1	0,4	10,4	63	Dopo l' in. rimane depresso.

TABELLA II. *(Continuazione).*

Iniezioni di Adrenalina (1 ‰) — Esami di sangue.

*III. Gruppo — **Polli di 5 mesi***

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallina 10 - 20, IV, '14, 6ª in 1 cmc endov									
21, IV, '14, ore 8	720	—	—	34,5	1	0,8	9,8	58,8	L' animale sta benissimo.
7ª in. idem									
23 » » 8ª »									
25 » » ore 8	740	—	—	34,8	0,8	1	7	57,1	
9ª in. idem									
27 » » ore 8	750	—	—	24,4	0,5	0,6	12,2	60,9	
10ª in. idem									
1, V » 11ª in. idem									
2 » » ore 8	770	—	—	38,4	1,5	0,8	4,4	55	
4 » » 12ª in. 1 cmc sottocut.									
6 » » 13ª in. sottocut.									
8 » » ore 8	770	—	—	37	1	1	7,4	54	
14ª in. idem									
11 » » 15ª »									
13 » » 16ª »									
16 » » 17ª »									
18 » » 18ª »									
20 » » ore 8	860	—	—	37,3	1,4	1,4	3,9	58,8	
19ª in. idem									
21 » » 20ª »									
26 » » 21ª »									

TABELLA II. — *Continuazione*

Iniezioni di Adrenalina (1 $^{\circ}/_{oo}$) — Esami di sangue.

III.ª Gruppo — Polli di 5 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti
Gallina 10 - 29, V, '14, 22ª in. sottocut.								
31, V, '14 23ª in. sottoc.								
2, IV, » 24ª »								
6 » » 25ª »								
9 » » ore 8	1000	—	—	38	0,6	1,6	4	58,6
26ª in. idem								
12 Si uccide per decapitaz.								
Gallo 11. - 11, V, '14, ore 8	530	—	—	30	3,5	2,1	12,4	50
(N. 135 di Prot.)								
12 » » 1ª in. 1 cmc di adren. sottocut.								
13 » » 2ª in. idem								
16 » » 3ª »								
18 » » 4ª »								
20 » » 5ª »								
24 » » 6ª »								
26 » » 7ª »								
29 » » 8ª »								
2, VI, » 9ª »								
6 » » 10ª »								
9 » » 11ª »								
12 » » 12ª »								
indi riprende al:	750	—	—	—	—	—	—	—

TABELLA II. *Continuazione)*

Iniezioni di Adrenalina (1 $^0/_{00}$) — Esami di sangue.

III. Gruppo — Polli di 5 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallo 11 - 20, IX, '14, 13a in. 1 cmc di adren. sottoc.	1510	—	—	—	—	—	—	—	
23, IX, '14, 14a in sottoc.									
27 » » 15a »									
1, X, » ore 8	1490	—	—	44,1	2	2,5	11,7	39,5	
Gallina 12, - (N. 39 di Prot.) Nel Maggio e Giugno '14 fa 11 iniezioni sottocutanee di 1 cmc di adrenalina.									
16, IX, '14, 14a ore 8 indi 1a in. adr. sott.	1610	—	—	37,3	3,5	2,5	10,1	47,8	
20 » » 2a in. idem.									
23 » » 3a »									
27 » » 4a »									
1, X » ore 8	1600	—	—	38,6	9,1	2,8	4,5	45,2	
Gruppo IV, di 11 mesi									
Gallo 13 - 1, II, '15 ore 8 N. 93 di Prot.	1730	—	—	41,2	2,1	3,1	14,4	49,6	
1, II, '15, ore 14,55. 1a in. endov. di 1 cmc.	—	—	—	—	—	—	—	—	L' an., dopo l' in., presenta respiro frequente (35-36 al m') e cresta cianotica.
» » ore 16,15	—	—	—	65,4	1,2	3	14,4	15,5	Respirazione 30 al m'
2 » ore 9 indi 2a in. di 2 cmc sottocute	—	—	—	70	1,1	3,3	11	15,1	L' animale è tranquillo. La cresta è rossa normale.

TABELLA II. (*Continuazione*)

Iniezione di Adrenalina (1 $^0/_{00}$) — Esami di sangue.

IV. Gruppo — Polli di 11 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallo 13 - 2, II, '15 ore 14	—	—	—	70	0,5	1,7	14	14	
3, II, '14, 3ª in. di 2 cmc. sottocute	—	—	—	—	—	—	—	—	Ha pochissima reazione.
4 » » 4ª »									
5 » » ore 14,15 5ª in. id. Ore 16	—	—	—	69,3	1	1,4	13,8	14	Moltissime forme di passaggio e leucoblasti.
6 » » ore 9	—	—	—	55,7	1,5	0,6	25,3	16,7	
11 » » ore 9 indi 6ª in. idem.	—	—	—	52,7	1	0,3	21,1	25,6	
12 » » ore 9 indi viene ucciso per dissang.	1630	—	—	55,5	1,2	0,5	20	23	Sangue molto denso. Coagula subito.
Gallo 14 - (N. 142 di Prot.)									
Nel Maggio e Giugno '14 fa 11 iniez. sottocut. di 1 cmc adrenalina.									
16, IX, '14, ore 8 indi in. di 1 cmc. sottocut.	1160	—	—	38	2,5	3,5	10	45,5	
20. IX, '14, id.									
23 » » id.									
27 » » id.									
1, X, » ore 8 indi iniez. di 1 cmc	1170	—	—	20	0,5	11	13	55	
5, X, » iniez. 1 cmc.									

TABELLA II. *(Continuazione)*

Iniezioni di Adrenalina (1 ‰) — Esame di sangue

IV Gruppo — Polli di 11 mesi

	Peso	Globuli rossi	Globuli bianchi	Pseudo-eosinofili neutrof.	Eosinofili	Basofili	Mononucleati grandi	Linfociti
Gallo 14 - 8, '14, in. 1 cmc 12 » » 13 » viene ucciso per decapitazione								
Gruppo V, di 18 mesi								
Gallo 15 - (N. 111 di Prot.) 21, II, '14, ore 8	2250	—	—	30	2,5	2	12,5	52
» » » » 14 1ª in. di 1 cmc sottoc. 22, II, '14, 2ª in. » 23 » » ore 8	—	—	—	70	1	2,1	11,8	15
indi 3ª in. id. 24 » » 4ª » 25 » » 5ª » 28 » » 6ª » 29 » » ore 8	1950	—	—	75,8	0,5	0,5	12	12,2
indi viene ucciso per decapitazione								

III. Esperienze colla colina.

Ho usato soluzioni all' 1 % di cloridrato di colina Merck, iniettandola endovenosamente o sottocute, nelle regioni accennate sopra, alla dose di $^1/_2$-1 cmc (= g 0,005 - 0,01 di cloridrato di colina).

Furono sottoposti alla esperienza 5 polli, di età da 2 mesi $^1/_2$ a 18 mesi, tutti uccisi per decapitazione dopo un tempo e un numero di iniezioni variabile (da 5 a 16 iniezioni) e studiati istologicamente.

Tutti hanno sopportato senza apparenti reazioni esterne il trattamento, continuando a nutrirsi come i controlli, e a crescere di peso di conserva con questi. (Non ho sperimentato il limite massimo di resistenza al tossico).

Riassumo nella tabella III i pesi alla autopsia.

Circa a questi ultimi, e all'aspetto macroscopico dei vari organi, non troviamo notevoli variazioni dal normale. Il timo, nei galli e galline colinizzati, è sempre bene rappresentato, e in qualche caso di peso lievemente superiore a quello dei controlli. Le capsule hanno peso normale, e così pure le glandole genitali. Di notevole all'autopsia, fu il ritrovare in due casi - 1 e 3 - delle lesioni emoraggiche della mucosa duodenale; l'esame microscopico ci dimostra in quei punti una diffusione di sangue tra i villi, il cui epitelio è in parte necrotizzato.

All' esame istologico si riscontrano alcuni reperti non privi di interesse.

Nel Cervello nulla di notevole circa agli elementi parenchimali. I capillari sono dilatati e pieni di sangue.

Ipofisi. Anche qui notevole dilatazione vasale; gli zaffi cellulari constano di elementi ricchi di protoplasma, tra cui predominano gli eosinofili grandi La glandola ha l' aspetto dello stato di attiva funzione.

Timo. Abbiamo visto essere sempre bene rappresentato all'aspetto macroscopico e al peso. Istologicamente si trovano le due sostanze - corticale e midollare - bene distinte; la prima ampia, compatta, ricca di elementi linfocitoidi; la seconda pure ampia, costellata di corpuscoli di Hassal che appaiono in numero stragrande sia rispetto al normale sia, e più, rispetto ai polli adrenalizzati. In alcuni casi - galli 3 e 5 - il numero dei c. di Hassal supera il centinaio per ogni lobuletto timico (Fig. 4 della Tavola). È sempre nella midollare che si incontrano particolarità istologiche degne di attenzione. Le cellule epitelioidi del reticolo hanno protoplasma turgido, e formano in alcuni punti delle catene circoscriventi laghi e chiazze di sostanza colloidale, che sembra constare dei protoplasmi di esse cellule in via di disfacimento e di fusione, tra cui sono inclusi alcuni elementi linfocitoidi. Altre cellule epiteliodi assumono forme ipertrofiche e giganti; altre, pure giganti,

TABELLA III.

Iniezioni di idroclorato di colina (1 0/0) — Pesi comparativi di alcuni visceri e ghiandole

	Encefalo		Timo		Tiroidi		Milza		Pancreas		Capsule surrenali		Testicoli o ovaie		*Osservazioni*
	Peso assoluto g	0/0 del peso del corpo	g	0/0	g	0/0	g	0/0	g	0/0	g	0/0	g	0/0	
Gallina 1. di mesi 2 1/2, g 250 (N. 127 di Prot.) 10-20, IV, '14.	2,10	**0,90**	0,48	**0,20**	0,05	**0,02**	0,33	**0,13**	0,99	**0,40**	0,075	**0,03**	0,10	**0,04**	Uccisa dopo 9 iniezioni. ***(Confronto con Gallo 1 della stessa covata, iniet. con adren.***
Gallina 2, di mesi 3 g 620. (N. 129 di Prot.) 14-20, IV, '14.	2,97	**0,48**	1,73	**0,28**	0,075	**0,012**	1,04	**0,16**	2,62	**0,42**	0,10	**0,016**	0,83	**9,134**	Uccisa dopo 5 iniezioni. ***Confronto con Gallina 10 della stessa covata, iniettata con adrenalina.***
Controllo 2 bis, della stessa età (N. 24 di Pr.) g. 550	2,72	**0,50**	1,55	**0,25**	0,10	**0,019**	0,89	**0,161**	1,65	**0,30**	0,10	**0,019**	0,19	**0,034**	
Gallo 3, mesi 5, g 870 (N. 24 di Prot.) 30, IV - 9, VI, '14	2,78	**0,32**	1,78	**0,20**	0,11	**0,012**	1,49	**0,171**	2,22	**0,255**	0,13	**0,015**	10,15	**1,16**	Ucciso dopo 16 iniez. in 2 mesi

TABELLA III. *(Continuazione)*

Iniezioni di idroclorato di colina (1 %) — Pesi comparativi di alcuni visceri e ghiandole

	Encefalo		Timo		Tiroidi		Milza		Pancreas		Capsule surrenali		Testicoli o ovaie		*Osservazioni*
	Peso assoluto g	o/o del peso del corpo	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	g	o/o	
Gallo 4, fratello del preced. g 800 (N. 132 di Prot.) 30, IV. - 10, '14	2,93	**0,41**	1,61	**0,20**	0,14	**0,017**	0,80	**0,10**	1,51	**0,19**	0,17	**0,021**	7,50	**0,95**	Ucciso dopo 16 iniezioni in 2 mesi.
Controllo 4 bis, stessa età, g 730 (N. IV. Esp. vagomotoria.	2,95	**0.404**	1,46	**0,20**	0,07	**0,01**	1,02	**0,14**	1,35	**0,16**	0,15	**0,02**	3,80	**0,52**	
Gallo 5, di 18 mesi, g 2200 (N. 112 di Prot.) 22-29, II, '14	3,54	**0,16**	1.70	**0,080**	0,22	**0,01**	2,82	**0,13**	3,10	**0,14**	0,27	**0,012**	15,80	**0,72**	Ucciso dopo 5 iniezioni. ***Confronto con Gallo 15 della stessa covata iniettato con adrenalina, e controllo 15 bis esp. adrenalina.***

presentano striature minute e parallele nel loro interno. Tali apparenze - ammassi colloidali, cellule ipertrofiche e giganti, cellule striate (cosidette mioidi) - si riscontrano anche in molti timi normali in attiva funzione; ma nel caso nostro, per la loro quantità ed esuberanza, acquistano un particolare significato. Notevole il fatto che le cellule ipertrofiche sembrano più numerose nei casi che hanno relativamente minor quantità di cospuscoli di Hassal (casi 1 e 2), reperto che trova una spiegazione nel fatto che questi ultimi derivano dalle stesse cellule epitelioidi da cui quelle forme derivano. Il reperto complessivo adunque ci parla di una esagerata attività degli elementi fondamentali della sostanza midollare del timo.

Tiroidi. I tubuli sono ristretti, tappezzati di cellule a protoplasma di forma allungata, cilindrica. Contengono poca sostanza colloide, che appare scolorata alla eosina, e in più luoghi vacuolata. Il tessuto intertubulare è in qualche zona della sezione ipertrofico, e forma aree di cellule epiteliali che somigliano a blocchetti timici inclusi nel corpo tiroideo. Tali blocchetti epiteliali sembrano originarsi dal tessuto interlobulare che attorno ad essi è ipertrofico, e si riscontrano attorno a vasi molto dilatati (Fig 5 della Tavola). Alla periferia di alcune delle nostre tiroidi si notano listerelle di tessuto timico. L'aspetto complessivo avvicina la glandola al tipo della basedowica di quanto la differisce dal tipo comune nei controlli sani: tubuli compatti a cellule cubiche, con scarso protoplasma, e pieni di colloide compatta eosinofila.

Fegato. Le cellule parenchimali sono bene conservate. Si nota infiltrazione linfatica perivasale, specialmente accentuata nel gallo 4, e nidi di cellule linfoidi sparse, più abbondanti che nei controlli. I granuli di glicogeno, discretamente abbondanti verso gli strati periferici dell'organo, sono rarissimi nella rimanente parte.

Milza. I corpuscoli di Malpighi sono voluminosi, ricchi di elementi linfoidi, e spiccano sulla polpa - nei preparati colorali con ematossilina-eosina - che è povera di sangue e di pigmento ematico. L'aspetto è la negativa di quello descritto nei polli adrenalizzati.

Pancreas. Le cellule acinose sono turgide, in istato di ottima funzione. Le isole di Langherhans sembrano più ampie e numerose che nei controlli.

Capsule surrenali. La sostanza interrenale appare largamente rappresentata, occupante (come nel gallo 4) estese aree, tra cui la s. cromaffine appare come ridotta di volume relativamente ad essa. (Fig. 6 della Tavola) Gli zaffi interrenali sono ricchi di blocchi di fosfatidi, sia minuti endocellulari, sia più ampi e sparsi fra le cellule. Abbondanti sono pure i composti colesterinici anisotropi. Le cellule cromaffini sono poco impregnate, ed hanno protoplasma apparentemente normale.

Testicoli ed ovaie. Non si riscontrano notevoli alterazioni negli elementi germinali. Gli strati cellulari dei tubuli seminiferi e dei follicoli di Graf sono bene conservati. Notasi piuttosto una notevole rarefazione dei composti lipoidei delle due interstiziali, sia dell' ovaia che del testicolo, in confronto coi controlli.

Ai reni, lieve congestione dei capillari.

Il midollo osseo del femore si presenta, come nei controlli, discretamente ricco di composti lipoidei.

Esame ematologico. Riassumo nella tabella IV i protocolli di tali esami.

La colina modifica limitatamente il quadro morfologico degli elementi bianchi del sangue. L'esame dei reperti sopra riportati ci rivela solo un lieve aumento dei pseudoeosinofili in confronto ai linfociti; in due casi (3 e 5) un aumento dei mononucleati grandi rispetto ai linfociti; e variazioni nel numero (nel caso 4, alla 13ª iniezione, si è trovato l'11,5 %) e nell'aspetto delle Mastzellen, che nella maggioranza dei casi appaiono poverissime di granuli basofili.

IV.

La letteratura endocrinologica di questi ultimi anni è ricca dì illustrazioni sperimentali della azione della adrenalina e della colina sull' organismo, e specie della prima che da tempo è nota come l' ormone specifico delle glandole cromaffini: e sono molti gli accenni e le riprove intese a dimostrare una funzione biochimica antagonistica di quei due principi chimici su alcuni processi fisiologici (pulsazioni cardiache, respirazione, pressione del sangue, movimenti peristaltici intestinali ecc.). Poichè la colina venne isolata in discreta quantità dagli estratti della glandola timo e si volle ascrivere ad essa l' azione ipotensiva esercitata dagli estratti timici *in toto,* tale sostanza venne considerata come uno dei principi ormonici più attivi di quella glandola; ed il suo antagonismo d'azione colla adrenalina venne messo in relazione coi rapporti di funzione antagonistica che sembrano esistere fra timo e surrenali (specie della porzione cormaffine di queste).

Nella presente nota mi limiterò a sottolineare i miei risultati sperimentali che hanno rapporto con tali vedute.

I visceri e tessuti che, in ambo le serie delle esperienze, hanno maggiormente reagito istologicamente ai due tossici, sono in ispecial modo i seguenti: il timo, la milza, le capsule surrenali, il sangue.

TABELLA IV.

Iniezioni di idroclorato di **colina** all' 1 % in soluzione fisiologica. — Esami di sangue

	Peso	Pseudo-eosinofili	eosinofili	basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	*Osservazioni*
Gallina 1, di mesi 2 1/2. (N. 127 di Prot.) 10, IV, '14, ore 8	205	30,5	3,5	2,7	9,1	53,5	***Confronto con Gallo I, della stessa covata, iniettato con adrenalina.***
indi 1a in. di 1 cmc (= g. 0,01 colina), sottocut. 11 VI, 2a in. id.							
13 » ore 8	225	50	2,5	2,8	9	35,7	L'animale sta bene.
3a in. id. 14 » 4a » » 15 » 5a » »							
16 » ore 8	235	43,7	1,5	1,8	5,5	47,5	» »
6a in. id. 17 » 7a » »							
18 » ore 8	240	36	1,8	1	10,7	51,8	» »
8a in. id. 19 » 9a » » 1/2 cm endov.							
20 » ore 8	250	41,2	1	2	6,7	50	» »
indi si uccide per decapitazione.							
Gallina 2, di 3 m. (N. 129 di Prot.) 14, IV, '14 ore 8	570	33,3	1,8	0,8	11,1	53,3	***Confronto con Gallina 13 della stessa cov., iniet. con adrenalina.***
indi 1a in. endov. 1 cmc colina (0,01) 15 » 2a in. id.							
16 » ore 8	605	46,8	2,2	2,2	14,6	33,9	Molte ***Mastzellen*** a scarse granulazioni basofile.
3a in di 1 cmc sottoc. 17 » 4a in. 3/4 en.							
18 » ore 8	600	30	2,8	2	10,3	54,6	idem
5a in. 1 cmc. sottocute							
20 » ore 8	620	32,3	1,2	1,5	9,1	57,4	
indi si uccide per decapitazione							
Gallo 3, di 3 mesi (N. 130 di Prot.) 30, IV, '14 ore 8	560	21,2	1,5	2,9	7,5	66,3	
indi 1a in. di 2 cmc (= g. 0,02 colina) endoven. 1, V, 2a in. id.							

TABELLA IV. (*Continuazione*)

Iniezioni di idroclorato di **colina** all' 1 °/.
in soluzione fisiologica. — Esami di sangue

	Peso	Pseudo-eosinofili	eosinofili	basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	*Osservazioni*
Gallo 3 di 3 mesi.							
2, V, '14 ore 8	590	24	1,8	2,8	10,5	61,1	
4 » 3ª in. 2 cmc sottocute							
6 » 4ª in. idem							
8 » ore 8	580	19,2	2,4	2,4	20,9	54,6	
5ª in. idem							
13 » 6ª » »							
14 » 7ª » »							
16 » 8ª » »							
18 » 9ª » »							
20 » ore 8	680	22,1	1,2	2,3	12,4	62	Molti mononucleati grandi
10ª in. idem							
26 » 11ª » »							giganti.
29 » 12ª » »							
31 » ore 8	780	22,1	1,5	2,2	11,5	62,8	Le *Mastzellen*
13ª in. idem							hanno scarsi
2, VI, 14ª » »							granuli baso-
6 » 15ª » »							fili.
9 » ore 8	870	23,2	1,1	2,1	21,8	51,5	Moltissime
16ª in. idem indi si uccide per decapitazione.							ombre d'eritrociti in lisi.
Controllo del precedente e del seguente (N. 131 di Prot.)							
31, V, '14 - ore 8	720	21,1	5	6,2	18	50	
Gallo 4 di 3 mesi (N. 132 di Prot.)							
30, IV, '14 ore 8	625	32,3	2,5	3,3	10,8	51	
indi 1ª in. 2 cmc (= g. 0,02 colina) endovenosa.							
1, V, 2ª in. idem							
2 » ore 8	610	31,2	4,6	7,4	10,6	46,1	Molte *Mastzellen* sono scarse
4 » 3ª in. 2 cmc sottocute							di granuli basofili.
6 » 4ª in. id.							
8 » ore 8	625	24,3	3,3	2,5	12	51,3	
5ª in. id.							
13 » 6ª » »							
14 » 7ª » »							
16 » 8ª » »							
18 » 9ª » »							
20 » ore 8	630	42,5	0,7	1	12,4	43,3	id. id.
10ª in. id.							

TABELLA VI. (*Continuazione*)

Iniezioni di idroclorato di **colina** all' 1 %
in soluzione fisiologica. — Esami di sangue

	Peso	Pseudo-eosinofili	eosinofili	basofili	Mononucleati grandi	Linfociti	
Gallo 4 di 3 mesi 24, V, 11ª in. sott. 26 » 12ª » » 29 » 13ª » » 31 » ore 8 14ª in. id. 2 VI, 15ª » » 6 » 16ª » » 9 » ore 8 indi si uccide per decapitazione.	725 800	44,4 36,7	0,8 0,8	**11,5** 7	14.3 14,3	32,9 35,4	Molte *Mastzellen* sono scarse di granuli basofili. molte ombre di eritrociti.
Gallo 5. fratello di Gallo 15, Esp. adrenalina, di mesi 18. (N. 112 di Prot.) 22 II, '14, ore 8 indi 1ª in. 1 cmc endovenosa	2250	31,2	4,2	1,8	11,15	51,5	L' animale sopporta bene l' iniezione.
23 » ore 8 2ª in id.	—	36	5	1,2	22,2	36	
24 » ore 8 3ª in. 1 cmc sottocute 25 » 4ª in. id. 28 » 5ª in. 2 cmc. sottocute	—	36	5,5	2,1	21,6	37	
29 » ore 8 indi si uccide per decapitazione.	2200	38,2	5	2,3	21	34	

Per la tiroide troviamo qualche modificazione significativa solo nelle esperienze colla colina. Gli altri organi glandolari hanno presentato solo fatti di modificazione di circolo o di degenerazione parenchimale nei casi più acuti, quali si riscontrano in molte altre intossicazioni.

Le modificazioni di quei cinque tessuti ghiandolari invece, per essere state ottenute con dosi non tossiche e bene sopportate dagli animali, sembrano in più diretto rapporto colla azione elettiva delle due sostanze sperimentate, e meritano perciò speciale rilievo.

Riscontriamo negli animali iperadrenalinizzati, nei suoi tratti più salienti, il seguente quadro istopatologico: una degenerazione parenchimale del timo caratterizzata da rarefazione estrema degli elementi linfatici della corticale, riduzione dei C. di Hassal, degenerazione lipoidea degli elementi epiteliali. Una riduzione notevole degli elementi linfoidi malpighiani della milza; una ipertrofia della porzione cromaffine delle surrenali accompagnata da una diminuzione dei composti lipoidei della porzione interrenale; una leucocitosi neutrofila (pseudoeosinofila) nel sangue.

Negli animali ipercolinizzati riscontriamo: un timo in attiva funzione con caratteri ipertrofici della midollare: aumento notevole, talvolta esagerato, dei C. di Hassal, numerose forme di ipertrofia delle cellule epitelioidi — cellule giganti, cellule mioidi — e cisti colloidali; una imagine della tiroide con caratteri basedowici: cellule dei tubuli allungate e cilindriche, elementi interlobulari proliferati e in connessione con isole di tessuto epitelioide simile a lobuletti timici, colloide ipoeosinofila e vacuolata. Nella milza ipertrofia dei corpuscoli malpighiani. Nelle capsule tendenza all'ipertrofia dei zaffi di tessuti interrenali. Nel sangue lieve polinucleocitosi.

I nostri reperti in parte coincidono con quelli di precedenti sperimentatori, in parte ne differiscono, in parte sono originali e meritano ulteriore conferma.

Uno studio sistematico delle modificazioni strutturali glandolari in seguito al trattamento con quelle due sostanze ormoniche non è ancora stato fatto, ed il presente ne è solo un monco saggio, di orientamento ad altre ricerche.

Notiamo pertanto che, rispetto al trattamento adrenalinico, oltre ai noti fatti di arteriosclerosi sperimentale, vennero riscontrati fatti di cirrosi del fegato e del rene (Pende, Slayer, Hirsch) atrofia delle cellule cerebrali e simpatiche (Shima, Hedinger); fenomeni che non risultano nei miei esperimenti poichè, come dissi, superate le prime iniezioni i polli resistono vittoriosamente alle successive iniezioni di adrenalina, vincendo l'intossicazione con un probabile aumento dei processi ossidativi di quella sostanza.

Maggior rilievo quindi sembrerebbero dover avere i nostr- ritrovati, se, come pare, rispondono ad una reazione più direti tamente specifica di certi tessuti in quella intossicazione. La

atrofia involutiva del timo, che sempre si presenta in forma più o meno accentuata, era già stata ottenuta anche dal Wastenson con iniezioni di capsule in totalità. Ipertrofia delle capsule per iniezioni di adrenalina venne notata da Pende e Loeper nei mammiferi, a carico specialmente della corticale: nei polli invece io trovo povertà lipoidea della interrenale, e cellule rigonfie e ipertrofiche nella parte cromaffine.

Circa alle modificazioni della formula leucocitaria, i miei ritrovati coincidono con quelli di Frey, di Savelier, di Bertelli, Falta e Schweger, di Austoni e Tedeschi, di Brunow e dei recenti di Grimm: vale a dire che si osserva, un certo tempo dopo l'iniezione, come fatto più costante, una iperleucocitosi neutrofila (spesso preceduta da un aumento passeggero di linfociti): nei nostri casi (uccelli) un aumento di polinucleàti pseudoeosinofili.

L'esame delle tabelle inoltre conferma, nei polli, l'osservazione fatta da Austoni e Tedeschi nei cani, e cioè che le modificazioni del quadro ematologico causate dalle prime iniezioni tendono a scomparire al successivo trattamento, in seguito al progressivo adattamento degli animali alla intossicazione.

Una reazione mieloide del midollo osseo, timo e milza, di cui parla Loeper, non venne riscontratà: anzi vedemmo il timo poverissimo di elementi linfatici e in marcata atrofia corticale, e nella milza una accentuata atrofia dei corpuscoli malpighiani: tutti fatti che ci parlano di una espressione di linfatici da quegli organi sotto l'azione immediata della adrenalina.

***

Circa agli effetti della azione della colina sull'organismo e i singoli tessuti, la letteratura è ancora povera di dati — a parte i noti studi sui meccanismi di reazione del circolo e della pressione a quella sostanza (Abderhalden, Müller, Desgrez e Chevalier, Koranyi, Golowinski, Schwarz e Lederer, Lohmann, Goldzieher, Mansfeld, Molnar, Patta e Varisco, Gallerani, Lussana, Benelli, Cavina) e agli estratti di timo, di milza, di glandole linfatiche che si ritennero attivi per essa (Schwarz e Lederer, Berlin); sulla sua azione sul tono dei muscoli striati (Lussana), sulla peristalsi interstinale (Pal, Müller, Guggenheim, Le Heux, Magnus), sulle contrazioni uterine (Engeland e Kutscher), sull'iride (Müller,

Cervello), sulla secrezione salivare, pancreatica, biliare, renale (Desgrez, Pàl).

Le reazioni istologiche dei vari organi al trattamento con colina vennero finora poco investigate. Ellinger sostiene che essa agisce in ispecial modo sulle cellule degli organi in proliferazione; ed a questo concetto si ispirano le interpretazioni della sua azione deleteria sullo sviluppo dei tumori, sia diretta sia indiretta [1]. Partendo dal concetto che i raggi a piccola lunghezza d'onda (raggi X, di Radium) scompongono nei tessuti i fosfatidi e liberano la colina (Schwarz, Werner), alcuni autori recenti vollero ascrivere a quest' ultima l'azione necrotizzante sulle cellule sottoposte a quei raggi, e sperimentarono direttamente la colina per ottenere alterazioni delle ovaie quali si possono ottenere alle suddette radiazioni (Gauss, Sommer, Wintz).

Gli esperimenti di Gauss e Paula Sommer sui topi e conigli, di Wintz sulle lepri, condotte con un sale borico della colina (l' *Enzitolo* del commercio), avrebbero avuto per risultato una atrofia degli epiteli follicolari e degli ovuli affine a quella ottenuta colla applicazione radioterapica (e il Wintz afferma avere applicato con successo quella terapia anche ad alterazioni ovariche della donna).

Anche nei testicoli, con iniezioni locali di colina, Exner e Hoffmann avevano in precedenza ottenuto una notevole atrofia con degenerazione diffusa delle cellule epiteliali.

(Una consimile alterazione, con conseguente sterilità, provocò Hever nei ratti alimentandoli con forti dosi di timo, la cui azione potrebbe essere riferita alla colina in esso contenuta).

Dopo che Doyon, nel 1908, aveva accennato ad una diminuzione del glicogeno epatico in seguito ad iniezioni endovenose di colina, il Cavina riprese le esperienze in proposito su più larga base, e constatò effettivamente il fatto, dimostrando che non è dovuto — come per l'azione dell'adrenalina — ad una violenta mobilitazione del glicogene in glucosio, ma ad una sua difficoltata formazione *in sito*, per lesione diretta delle cellule epatiche.

Tutti questi fatti ci parlano — insieme colle lesioni pure riscontrate dal Cavina nelle cellule renali — di alterazioni

[1] Alludo alla presunta azione sensibilizzatrice della colina sui tessuti trattati coi raggi X, e al suo impiego nella radioterapia dei tumori, delle disfunzioni ovariche ecc.

tossiche causate da quella sostanza sugli elementi parenchimali dei tessuti; alterazioni che, del resto, si ottengono anche con altre sostanze (fosforo, arsenico, antimonio) usate in dose tossica.

Nelle mie esperienze, come dissi, ebbi cura di evitare la somministrazione di dosi elevate e tossiche, volendo sopratutto rilevare modificazioni dei tessuti compatibili con uno stato fisiologico dell' animale sperimentato. Ed in ciò i polli si prestano assai bene, poichè hanno dimostrato resistere in ottime condizioni generali anche ad un lungo trattamento — confermandosi anche qui, come per l' adrenalina, il fatto già osservato da altri (Guggenheim) della grande differenza presentata dalle varie specie animali nel reagire alla colina. Dalle mie ricerche, adunque, non risultano alterazioni degli elementi germinativi delle glandole sessuali; e nel fegato ho solo trovato, istochimicamente, una lieve diminuzione dei glomeruli di glicogeno.

Le modificazioni da me riscontrate si riferiscono invece ad organi sui quali non mi risulta sia stata sin qui richiamata l' attenzione: voglio dire al timo e, in grado minore, alla milza e alla tiroide.

I fatti istologici presentati dal timo dei polli colinizzati parlano evidentemente per uno stato di iperfunzione di quella glandula. Si ritiene oggi col maggior fondamento che l' elemento epiteliale del timo sia la parte funzionante specifica dell' organo, le cui modificazioni segnano l' indice del suo stato d' attività endosecretoria. Il trovare noi un così esagerato numero di corpuscoli di Hassal — che sono normalmente scarsi negli uccelli — ed abbondante formazione di cellule epitelioidi ipertrofiche, cellule mioidi, laghi colloidali, ci autorizza a concludere per uno stato di iperattività abnorme di quel tessuto. Ad esso corrispondono stati di analoga iperattività dei corpuscoli linfoidi malpighiani della milza, e l' aspetto tendente al basedowiforme, con nuclei linfoidi, della tiroide.

Quest' ultimo reperto nella tiroide merita davvero di essere più estesamente studiato: ed io ho in corso esperienze in proposito su altre specie, anche in relazione con altri studi sulla patogenesi del gozzo, ecc.

Esso, ad ogni modo, ci invita a metterlo in rapporto colle modificazioni contemporanee dei due organi linfatici timo e milza, e a considerarlo collegato fisiopatologicamente con queste. E qui si ripresentano le da tempo sospettate relazioni tra timo e

tiroide, invocate da molti autori nella patogenesi del morbo di Basedow (Moebius, Hart) e messe in evidenza nel frequente associarsi dello stato timico-linfatico col sordomutismo dei gozzuti e dei mixedematosi (Poppi).

Come è noto l'Hart, fondatosi sugli abnormi ingrossamenti del timo riscontrati da vari osservatori nelle gravi forme di m. di Basedow (Cooper, Moebius, Bonnet, v. Hansemann, Thorberke, v. Gierke, Rössle, Capelle), e sulla coincidenza dell'ingrossamento tiroideo e della persistenza di timo ipertrofico in casi di morte timica (Hedinger), ha sostenuto fin dal 1908 che la alterazione tiroidea in questi casi possa essere secondaria ad una precedente ipertrofia dal timo, la cui eccessiva attività funzionale solleciterebbe la tiroide ad una ipertrofia antagonistica, intesa a paralizzare nell'organismo le sostanze tossiche fornite in eccesso dal timo. I precedenti ritrovati sperimentali dell'ingrossamento del timo in seguito all'impianto di tiroide nei giovani cani (Basch), dell'ipertrofia timica nei neonati da cavie ipertiroidizzate durante la gravidanza (Hoskins), dell'impicciolimento della tiroide dopo la timectomia (Basch, Lucien e Parisot, Hart e Nordmann), e viceversa dell'ingrossamento del timo dopo la tiroidectomia (Gley, Biedl, Pigache e Worms) illustrerebbero quel parallelismo di azione. Recentemente poi Leo Adler ha trovato che le ova di rana sopramaturate secondo il procedimento di R. Hertwig danno larve che presentano un quadro timotiroideo avente molta analogia con quello basedowico della tiroide - quadro che si accentua quanto più lungo è il tempo della supramaturazione uterina, e che pare coincida con una differenziazione del sesso in senso maschile prevalente nella maggioranza di questi germi. L'Adler, commentando i suoi risultati, si appoggia al concetto di Hart, e riconosce nella iperplasia del timo la precedenza e la causale della modificazione tiroidea.

Ho accennato a questi interessanti studi per qualche corrispondenza che in essa trovano i miei ritrovati. Ma questi ultimi sono ancora troppo scarsi per poterli ritenere acquisiti senz'altro e discuterli in rapporto all'azione specifica della colina [1]. Ciò che per ora posso ritenere fermo è la ipertrofia mi-

[1] Trattando cavie gestanti con colina, il Robertson trova una prevalenza di femmine nei nati, mentre con l'adrenalina trova figli maschi. Queste ricerche non furono però accolte con troppa fiducia dalla critica scientifica.

dollare del timo nei polli sottoposti a quel trattamento, ipertrofia che si accompagna a uno stato di attiva funzione — e talora di lieve ipertrofia — della porzione interrenale delle capsule, e a lieve leucocitosi neutrofila del sangue.

La colina iniettata in dose non tossica nei polli sembra adunque stimolare alcuni di quei tessuti ove è più attivo, fisiologicamente, il suo ricambio: tessuti ricchi di fosfatidi della cui molecola essa colina è membro essenziale, e verosimilmente ricchi di fermenti ana- e catalolici dei fosfatidi medesimi.

La colina venne riscontrata si può dire in tutti i tessuti e liquidi organici; ma nel timo (Schwarz e Lederer) e nella sostanza corticale delle capsule (Lohmann) la sua quantità è predominante. Onde è probabile che la colina introdotta nell'organismo in eccesso ecciti ad una iperfunzione quei tessuti ove il suo ricambio anche normalmente è più vivace, quali sono appunto il timo e la corticale delle capsule. (Sembrerebbe che la colina introdotta nel circolo non possa essere utilizzata per la formazione di fosfatidi: Sasaki. La questione del ricambio della colina, delle sue trasformazioni, immagazzinamento, eliminazione ecc. dall'organismo ha tuttora bisogno di molte ricerche per essere risolta. V. il Guggenheim).

Altro modo di azione della colina è l'eccitamento che essa esercita specificamente sul sistema autonomo, onde è ritenuta da molti come un ormone vagotonico. Vedemmo già in precedente lavoro in proposito come timo e corteccia delle capsule siano tra i primi tessuti a risentire gli effetti della vagotomia: l'eccitamento tonico del vago colla colina può, viceversa, riflettersi su quegli organi accelerandone il ritmo funzionale, le mitosi, i prodotti specifici del ricambio. La stessa lieva iperleucocitosi neutrofila del sangue che deporrebbe — come infatti risulta nei polli adrenalizzati — per un eccitamento del sistema simpatico, può, secondo i concetti di Bertelli e Falta, essere considerata come l'effetto di una superreazione riflessa di quel sistema in risposta compensatoria alla eccitazione del sistema autonomo.

È significativo pertanto il fatto emergente dalle nostre ricerche, che agli effetti ipertrofizzanti della colina corrispondano negli stessi tessuti effetti atrofizzanti col trattamento della adrenalina. La atrofia e degenerazione timica nei polli adrenalizzati è un evidente contrapposto alla iperplasia midollare dei coli-

nizzati. Ed anche nelle capsule, mentre in questi ultimi troviamo segni di iperfunzione interrenale, nei primi troviamo segni di iperfunzione cromaffine, con ipofunzione (povertà lipoidea) della zona interrenale.

E qui si riaffaccia la questione dell'antagonismo di azione delle due sostanze, adrenalina e colina, e, in senso più lato, delle glandole che presiedono al loro ricambio ormonico nell'organismo: rapporti tra timo e capsule surrenali, reperti di iperplasia delle capsule negli animali stimizzati (Matti, Pighini), di maggior quantità di adrenalina nel sangue in seguito ad iniezioni di estratti di timo (Adler), di iperplasia timica nei giovani animali scapsulati, negli addisoniani, ecc.

Ma di essa avremo campo di intrattenerci in un prossimo studio in cui riferirò in esteso le mie ricerche sugli effetti della timectomia nei polli e in altri animali.

(*Marzo, 1921*).

BIBLIOGRAFIA

Adler L. — Thymus und Adrenalsystem. *Virchow's Archiv.*, 214, 91, 913.
id. —. Metamorphosestudien an Batrachierlarven. II. Der Einfluss überreifender Eier. *Arch. f. Entwicklungsmech*, XLIII, 3°, 1917.
Austoni e Tedeschi. — Studio comparativo sugli effetti delle iniezioni di ipofisi e di gl. surrenali sul sangue. *Il Policlinico*, XVII, C. 1910.
Benelli A. — Colina e guanina nella terapia ipotensiva. *Arch. di Farmacol sperim.*. VXII, 5° 1914.
Berlin E. — Ein Beitrag über die wirksame Substanzen der Blutgefässdrusen. *Zeitsch. f. Biol.*, *68*, 7-8, 371.
Bertelli, Falta u. Schweeger. — Uber die wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. *Zeit. f. Klin. Medic*, 71, 1-2.
Cavina G. — Le modificazioni del glicogeno epatico in seguito ad iniezioni endovenose di colina. *Rif. med.* XXIV, 4, 1913.
Desgrez et Chevalier. — *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 1918.
Exner. *Wiener Klin. Wochenschr.* — 1905. N° 4.
Golowinski I. W. — Zur Frage der Cholinwirkung auf das Froschherz. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 157, 1-2, 1914.
Grimm G. — (Influenza delle iniez. sottocut. di adrenalina sul quadro ematologico dei bambini) *Iahrb. f. Kinderh.* 1919.

Guggenheim M. — Die Biogenen Amine, *Berlin 1920.*
Hart. C. — Thymusstudien. *Virchow's Arch., 207*, 1912, *220* 1915.
Hoffmann. — *Wiener Klin. Wochensch* N° 36, 1905.
Hornowski — *Virchow's Archiv. 208*, N° 3, 1912.
Hoskins — *Amer. Iournal of Physiol.*, 1919.

Loeper et Courzon. — Laction de l'adrenaline sur le sang. *Arch. de med. experim. et d'anat. patholog.*, p. 83, 1904.

Le Heux I. W. — Cholin als Hormon der Darmbewegung. *Pflüger's Arch. 179*, 14-6, 1920.

Lussana. — Action de l'adrenaline et de la choline sur les réflexes de la moelle epiniére chez la tortue. *Arch. inter. de pysiol.*, 1912.

Lohmann — Ueber die antagonistische Wirkung der in den Nebennieren enthaltenden Substanzen, Suprarenin und Cholin. *Pfluger's Arch. 122*, 203, 1908.

Magnus R. — Cholin als Hormon der Darmbewegung. *Naturwissenschaften 8*. f. 20, 1920.

Matti H. — Ueber di Kombination von Morbus Basedowi mit Thymushyperplasie. *Deut. Zeitschr. Chirurg. Festb. f. Th. Kocker.*

Patta e Varisco. — Ricerche intorno alla azione cardiomuscolare della colina *Soc. medico-chir. di Pavia*, 19 febb. 1915.

Pende N. — Endocrinologia. Vallardi, Milano.

Pighini G. — Le alterazioni delle gl. endocrine e del sangue in seguito alla vagotomia. *Riv. Sper. di Freniatria* XLII, 1° 1916.

Poppi A. — L'ipofisi cerebrale, faringea, e la gl. pineale ir patologia. Bologna, 1911.

Port u. Brunner. — Der Einfluss des vegetativen Nervensystens auf das Blutbild. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmah., 76*, 239, 1914.

Robinson. — (L'azione della adrenalina e della colina nella determinazione del sesso in alcuni mammiferi) *C. R. de l'acad., 154*, 1634, 1912.

Schwarz G. — Uber dte Wirkung der Radiumstrahlen *Pflüger's Arch. d. Physiol, 100*, 532, 1904.

Schwarz u. Lederer. — Ueber das Vorkommen von Cholin in der Thymus in der Milz u. in den Lymphdrüsen. *Pflüger's Arch. d. Physiol, 124* 353, 1908.

Werner A. — Zur lokalen Sensibilisierung und Immunisierung der Gewebe. *Deut. med. Woch, 31*, 1072, 1905.

Wintz H. — Experimentelle Kastration durch Cholin. *Arch. f. Gynäkolcgie, 110*, 2, 1917.

Jokoyama J. — Ueber die Wirkung der Thymus im Organismus. *Virchow's Arch., 214*, 83, 1913.

Manicomio di Santa Maria della Pietà in Roma
diretto dal Prof. G. MINGAZZINI.

La fisiopatologia del Talamo e del Corpo striato e l'Emi-iperidrosi

PER IL DOTT. F. GIANNULI

(*con 4 figure*)

Le nozioni anatomiche sui nuclei della base datano dal secolo XIV e quelle fisiologiche dal secolo XVII: chi avesse vaghezza di seguire l'evoluzione di queste dottrine, dal punto di vista storico-letterario e sperimentale, può consultare le pregevoli monografie del Prof. Lo Monaco dal 1904-910 [1].

A questo fisiologo noi dobbiamo uno fra i più audaci metodi operatorii per raggiungere sperimentalmente il *talamo* ed il *corpo striato* negli animali; metodo che presuppone una non comune perizia tecnica, in chi si accinge a seguire queste ricerche. Io ebbi la fortuna di assistere il Lo Monaco in consimili esperienze, postume a quelle che furono oggetto dei suoi lavori e, dai risultati ottenuti, riportai la convinzione avere, in quest'ordine di indagini, la fisiologia segnato, negli animali, quelle linee fondamentali di dottrina, che dovevano poi essere ribadite ed ampliate dalla fisiopatologia umana.

Altro lavoro importante sul *talamo* noi lo dobbiamo al Roussy [2]; è del 1907; questo autore per raggiungere questo nucleo si servì dell'elegante processo elettrolitico; in detto lavoro noi abbiamo sott'occhio tutta la dottrina bibliografica, anatomica, fisiologica, fisiopatologica del *talamo*. Altro lavoro sperimentale sul *talamo* lo dobbiamo al D'Abundo [3], ed è del 1909. Ma precedentemente e propriamente nel 1902, la fisiopatologia del *corpo striato*, nell'uomo, cominciò ad essere uno dei temi preferiti della Scuola Neuropatologica di Roma. I primi due lavori furono del Mingazzini [4], a questi ne seguirono altri del medesimo autore e dei suoi allievi, i quali, seguendo le orme del maestro, arricchirono di nuovi elementi questo dottrinale che occupò la mente di clinici e fisiologi stranieri, quali Magendie [5], Longet [6], Lafforgue [7], Schiff [8],

Meynert[9], Charcot[10], Nothnagel[11], Gowers[12], Dejerine[13], Monakow[14], Ziehen[15], Oppenheim[16], e fra i nostrani, Luciani e Tamburini[17], Luciani e Seppilli[18], Bianchi e D'Abundo[19], Sgobbo[20], etc. Tutta questa pleiade di autori scrutò le funzioni di questi nuclei, attraverso la clinica, la quale, per la morbilità quasi elettiva delle arterie lenticolo-striate e lenticolo-talamiche, nell'uomo, offre, con le lesioni nucleari e capsulari, un ricco materiale di studio. Lesioni capsulari e nucleari che, per il loro capriccioso avvicendarsi, rendono, nel campo clinico, sempre nuova e proteiforme questa ormai antica sindrome dell' emiplegia, intorno alla quale girano quasi i due terzi della semiologia neuropatologica.

Frequenti sono altresì le lesioni localizzantisi nei singoli elementi di ciascun nucleo basale, queste, per la loro specifica localizzazione, per la loro azione meccanica su vie e centri più vicini, rendono la fisiopatologia del *talamo* e del *corpo striato* sempre più doviziosa, allontanandola così, di molto, da quelle forme elementari di difetti funzionali che vedemmo scaturire dalle ricerche sperimentali. Raramente noi al tavolo anatomico ci incontriamo con distruzioni estese e totali del *corpo striato* o del *talamo*; più rare ancora sono quelle lesioni che, così come nel caso nostro, hanno interessato, nella loro totalità, la capsula interna, il *colliculus caudatus* ed il *talamo*, lesione codesta che non potrà essere mai riprodotta nel campo sperimentale in quei confini anatomici che noi possiamo controllare nelle riproduzioni fotografiche, da noi riportate nel testo, e di cui esporremo i dettagli nella descrizione anatomica. Questa lesione così vasta, e pur così circoscritta a singole e così importanti formazioni anatomiche cerebrali, dà ragione dell'opportunità di questa mia nota che mi sono indotto a pubblicare per rendere omaggio ad un argomento preferito della nostra scuola, e per portare un modesto contributo ad un tema che, oggi, dopo i lavori dei coniugi Vogt[21] e di altri, desta vivo interesse, fra gli studiosi e suscita discussioni vivaci.

Il malato era degente al manicomio da 10 anni e fu studiato con particolare interesse, non soltanto per la novità dei sintomi neurologici che egli presentava; ma altresì perchè era un afasico nella sfera prassica del linguaggio. Verso un doppio ordine di considerazioni ci indirizzò lo studio di questo soggetto è vero, ma in questa nota io mi limiterò a delle modeste

illustrazioni sulla fisiopatologia dei nuclei basali, riservando ad altra nóta la questione fasica.

Della storia clinica riporterò i fatti semiologici positivi omettendo, per brevità di esposizione, tutti quelli negativi.

***

Il malato, B. Francesco fu Giuseppe da Cupramontana, venne al manicomio che aveva 51 anni. Carrettiere di professione, strenuo bevitore e fumatore ostinato, già coniugato, senza prole, contrasse *lues* e ne contagiò la consorte; fece scarse cure specifiche preventive, dappoichè dopo la roseola, non ebbe altre manifestazioni sifilitiche. Nel cinquantesimo anno di età, fu colpito da *ictus* e ne ebbe paralizzati gli arti di destra con perdita totale della favella.

Nessun interesse presentò questo soggetto, dal punto di vista morfologico ed antropologico; all'esame degli organi interni richiamò la nostra attenzione l'ascoltazione del cuore che fece rilevare il primo tono, sull' aorta, soffiante.

Dal punto di vista neurologico, presentò, insieme al disturbo fasico, una volgare emiplegia destra, la quale, presentò altri caratteri che non si riscontrano ordinariamente nelle volgari emiplegie capsulari.

Paretico il VII inferiore destro; la lingua si protendeva completamente ed era mobilissima, ma deviava leggermente a destra; nella fonazione il palato molle si sollevava egualmente dai due lati; l'ugula era leggermente deviata a sinistra.

La paralisi era grave nell' arto superiore destro e nell' inferiore, questo poteva eseguire soltanto un limitatissimo movimento di elevazione, all' esecuzione del quale, contribuivano un lusso di movimenti associati del bacino e del tronco.

L' emiplegia era associata a contrattura, la quale era più grave nell'arto superiore di destra, tenuto in posizione flessa ed addotta, nella completa immobilità.

I riflessi profondi, a causa della contrattura, non poterono essere esaminati nel braccio destro, in quello sinistro si rilevarono esagerati. Il patellare vivacissimo a destra. Esisteva il corneale ed il faringeo; l' Oppenheim non si provocava a destra, il plantare era vivacissimo: a sinistra produceva la flessione dorsale del piede, la retrazione di tutto l'arto inferiore e la contrazione del muscolo tensore della fascia-lata; a destra era più tipico il fenomeno di Babinski. Gli addominali mancavano a destra, solo quello inferiore si provocava a sinistra; il cremasterico mancava a destra.

Negli arti emiplegici si notarono disturbi sensitivi subbiettivi e vasomotori. Il paziente si lagnava infatti di parestesie, di formicolii e di dolori spontanei, i quali aumentavano nei movimenti passivi e nei

tentativi dei movimenti attivi dell'arto inferiore destro, ditalchè si aveva l'impressione che gli arti non potessero muoversi, a causa dei dolori suddetti. I movimenti passivi, anche iniziali, facevano emettere al malato alte grida e gli provocavano il pianto.

La sensibilità profonda era abolita; esisteva, viceversa, una iperestesia esageratissima sulla cute per cui bastava strisciare su di essa leggermente e con corpo ottuso, per provocare vivacissime reazioni si notò anche emi-ipotermia destra, ed emi-ipoalgesia alle punture con lo spillo.

Un fenomeno, ancora più singolare, dette un'impronta specifica a questa emiplegia, e cioè un disturbo vaso-motorio che si proiettava all'esterno in estensione emilaterale; infatti la metà destra del corpo era sempre fredda ed umida per la presenza costante di sudore che cospargeva gli arti anche quando la temperatura dell'ambiente fosse stata fredda e che gli arti fossero in riposo; si notò, in brevi termini, una costante *iperidrosi emilaterale destra* con colorito variegato della pelle. Sul lenzuolo si rilevava nettamente che la parte sulla quale poggiava la metà destra del tronco era tutta bagnata di sudore, laddove era del tutto asciutta quella sulla quale poggiava la metà sinistra.

Oltre ai sintomi suddescritti, fu notata una manifesta atrofia dell'arto superiore destro, più accentuata ai muscoli della mano; l'atrofia dei muscoli dell'arto inferiore destro era meno accentuata di quella dell'arto superiore.

All'esame dei sensi specifici si osservò una evidente emianopsia laterale omonima destra.

La deambulazione era impossibile per la contrattura degli arti di destra, per i dolori spontanei o provocati dai più limitati movimenti e per la iperestesia. Questo paziente stette per 10 anni a letto nella posizione di decubito dorsale, movendosi il meno possibile.

Gli sfinteri del retto e della vescica normalissimi fino alla morte.

Durante il periodo di degenza all'infermeria del manicomio superò felicemente una polmonite. Nel sesto anno della sua degenza, presentò delle artropatie d'origine trofica nell'articolazione del gomito e del ginocchio e successivamente si presentarono fenomeni di insufficienza miocardica e morì per paralisi cardiaca.

All'autopsia nulla si notò di anormale a carico della calotta cranica.

La dura madre non aderente, leggermente ispessita, si mostrò poco tesa; al taglio della medesima, fuoruscì abbondante quantità di liquido citrino.

La pia, con vasi turgidi, non ispessita, non aderente, leggermente edematosa; si staccava dalla superficie cerebrale, senza lasciare decorticazioni di sorta.

La superficie del mantello era liscia, i giri di forma e consistenza normali su tutto l'emisfero destro; su quello di sinistra, si notavano i giri di tutto il lobo frontale, regione rolandica compresa, assottigliati e di consistenza molle. Tutto il lobo frontale di sinistra era ridotto di volume in grado notevole, ed assottigliati si notarono tutti i giri di detto lobo.

Ridotto di volume rispetto al suo omologo di destra si riscontrò altresì il lobo temporale di sinistra; la riduzione di volume di questo lobo non raggiungeva quella del lobo frontale omolaterale (v. fig. 1); la consistenza era minore dell'ordinario. Come si può constatare dalla figura stessa, il volume dei lobi parietale ed occipitale di sinistra non appariva ridotto, nè i giri parietali ed occipitali, presentavano apprezzabili variazioni di volume e di consistenza.

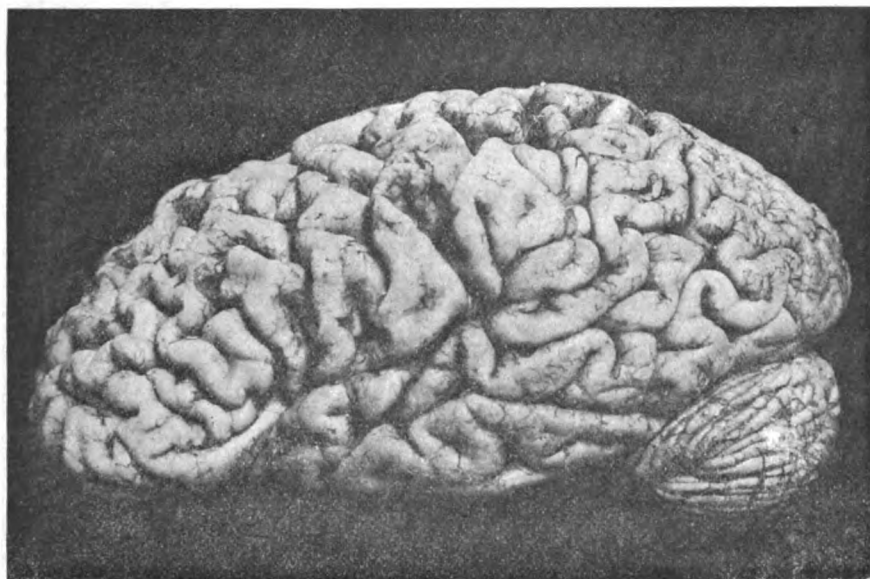



Fig. 1

Al taglio i giri del lobo frontale e temporale di sinistra presentarono ridotto lo spessore del grigio corticale, che aveva un colorito grigio-arancio, assottigliata la sostanza midollare dei singoli giri, poverissima di sangue e ridotta di spessore.

Si praticarono tagli frontali attraverso i due emisferi; in uno di essi, caduto a 50 mm. dai poli frontali, si notò una perdita di sostanza che interessava, a sinistra, tutta la testa del *nucleo caudato*, il segmento anteriore della capsula interna ed il segmento, il più anteriore, del ***putamen***, la sostanza grigia centrale ed il fascio occipito-frontale

in preda a rammollimento grigio; si notò inoltre rammollita una limitata zona di sostanza bianca dello spessore di 5 mm. sottostante alla prima circonvoluzione frontale; dal rammollimento era interessata, a sinistra, l' espansione fibrosa del corpo calloso. Ridotti di spessore tutti i giri frontali e principalmente il primo ed il secondo giro; la terza frontale era ridotta di volume in grado minore e meno assottigliata rispetto alle altre. Il centro ovale ridotto di volume a sinistra, assottigliato di molto lo spessore del corpo calloso specie nella metà sinistra.

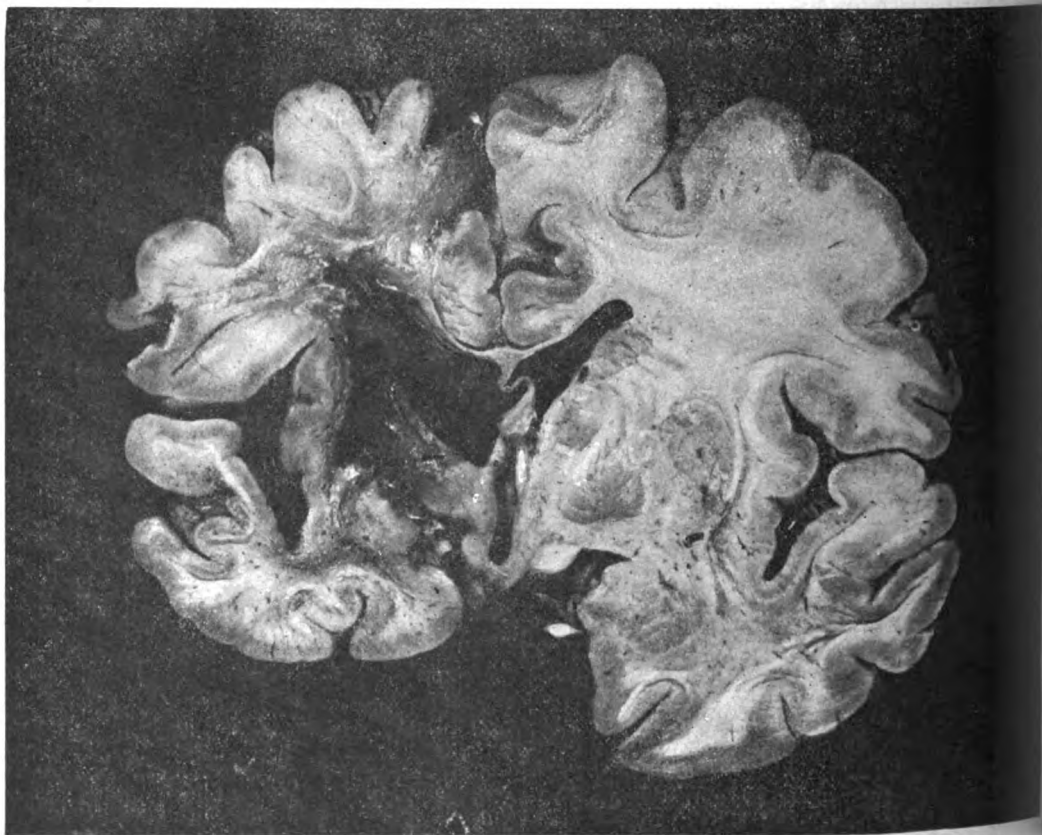



Fig. 2

In un taglio frontale praticato a circa 64 mm. dai poli frontali nell'emisfero sinistro, come può rilevarsi dalla riproduzione fotografica qui su riportata (v. fig. 2), si notò che la perdita di sostanza aveva interessato il segmento posteriore della capsula interna, tutto il nucleo lenticolare e la capsula esterna fino all' antimuro; aveva altresì, dorsalmente, interessato il *nucleo caudato* e, più dorsalmente ancora, aveva

raggiunto la corona raggiata del lobo frontale, nel campo della sostanza gelatinosa centrale e nella zona di irradiazione del corpo calloso, nel campo del fascio occipito-frontale, spingendosi ancora più dorsalmente e lateralmente, nell'area al di sopra dell'angolo dorso-laterale del ventricolo laterale di sinistra, del centro ovale. Più prossimalmente la detta lesione filava lungo la parete dorso-laterale del ventricolo sinistro cointeressando il centro ovale della terza circonvoluzione frontale nella stessa direzione e mantenendo la medesima estensione che a questo livello.

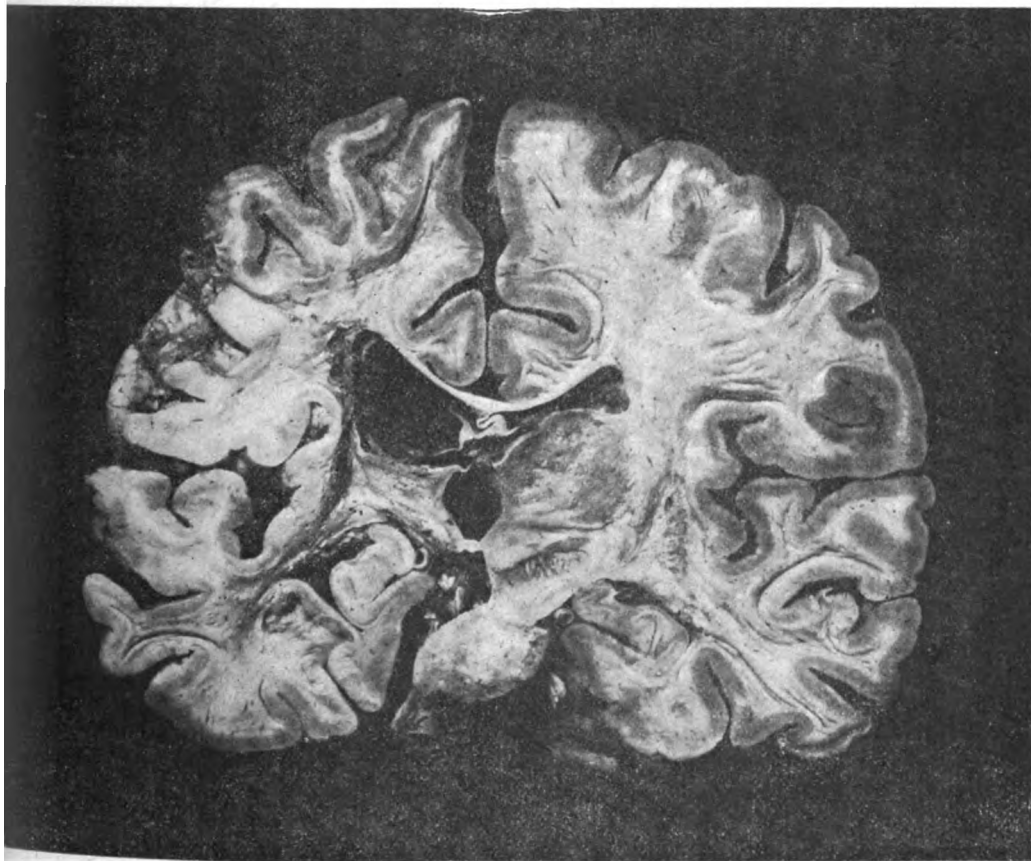



Fig. 3

Ventralmente la perdita di sostanza si spingeva medialmente in direzione della parete laterale del III ventricolo, interessando in basso la commissura anteriore e la sostanza perforata anteriore di sinistra.

Questa perdita di sostanza, medialmente, comunicava col ventricolo laterale di sinistra.

Tanto i giri del lobo frontale che quelli del lobo temporale si presentavano assottigliati e ridotti di volume, in tutti i loro componenti. È risparmiata dalla lesione la porzione più superficiale dei giri dell'insula.

Il corpo calloso era di molto assottigliato, ed assottigliato altresì risultò il setto lucido.

Non si riscontrarono lesioni nei nuclei, nella capsula e nel centro ovale del lobo temporale e frontale di destra.

In un taglio caduto a circa 70 mm. dal polo frontale, di cui si riporta la immagine fotografica nella fig. 3, si notò essere riuscito alquanto obliquo dappoichè la sezione dell'emistero sinistro era di pochi millimetri più prossimale di quella di destra.

A sinistra si notò che la perdita di sostanza, a questo livello, aveva interessato tutto il *talamo*, risparmiandone la porzione la più ventrale con la regione ipotalamica, il segmento posteriore della capsula

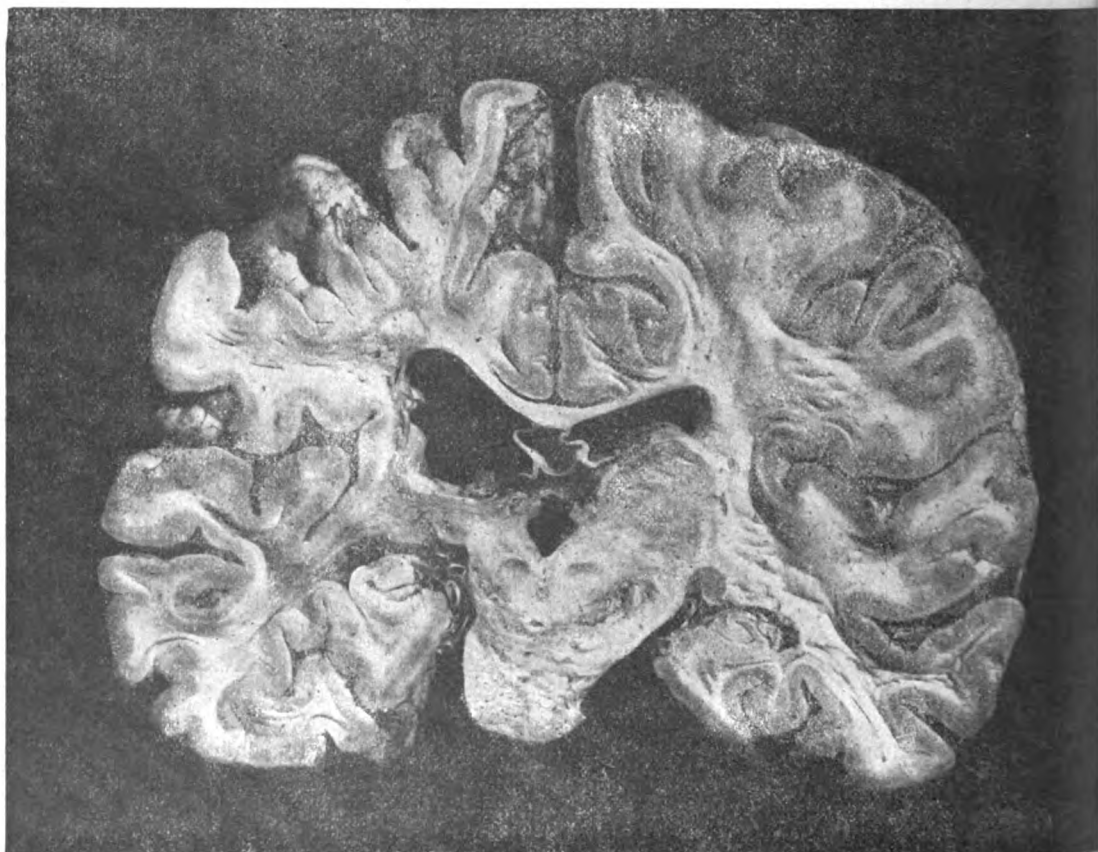



Fig. 4

interna, la regione della capsula esterna e dell'antimuro, nonchè i resti del *putamen* nella regione retro-lenticolare della capsula interna.

Nell'angolo dorso-laterale del ventricolo laterale sinistro era stata intèressata dalla lesione la coda del *nucleo caudato*, la sostanza grigia sotto-ependimaria o centrale, il fascio occipitale; e la lesione si spingeva lateralmente fin nel mezzo del centro ovale, cointeressando le radiazioni fibrose del corpo calloso che era più assottigliato nella metà sinistra. Molto dilatato il III ventricolo, nonchè il ventricolo laterale di sinistra.

Persisteva a questo livello, l'atrofia dei giri in tutto l'emisfero di sinistra, però questa atrofia era meno marcata come si procedeva più distalmente.

Nella fig. 4 è riprodotta la faccia prossimale di un taglio caduto a circa 80 mm. dal polo frontale. In questo taglio caduto ancora esso obliquo come il precedente, obliquità inevitabile dovuta all'atrofia del lobo frontale e temporale di sinistra che aveva turbati i rapporti fra le due metà omologhe cerebrali; si notò che la perdita di sostanza aveva interessato tutto il *talamo* di sinistra fino a livello del segmento più prossimale del corpo genicolato interno, il segmento posteriore della capsula interna e la regione retro-lenticolare. Nelle regioni confinanti all'angolo dorso-laterale del ventricolo laterale di sinistra erano cointeressate dalle lesioni vuoi la coda del *nucleo caudato*, vuoi il fascio occipito-frontale; la sostanza grigia sotto-ependimaria, la regione centrale della corona raggiata. A questo livello si continuava a notare la dilatazione del III ventricolo, nonchè quella del ventricolo laterale sinistro.

I tagli frontali caduti più distalmente fecero notare come la perdita di sostanza si era fatta a carico di tutta la porzione più distale del *talamo* compreso il *pulvinar* che era stato totalmente cointeressato.

Come si procedeva più distalmente veniva gradatamente diminuendo l'atrofia dei giri dell'emisfero sinistro, atrofia che non fu più apprezzabile nei tagli caduti a circa 90 mm. dal polo frontale.

A carico dei lobi occipitali, del cervelletto, del tronco del midollo non si costatarono lesioni grossolanamente apprezzabili. I vasi cerebrali erano leggermente ateromasici.

In entrambi i lobi polmonari inferiori bronco-polmoniti ipostatiche.

Il cuore presentò miocardio flaccido, cavità ventricolari ampie, sufficienti le valvole, dilatazione aortica, ispessimento delle pareti, numerose placche ateromasiche. Al taglio il miocardio presentava qua e là chiazze di colorito foglia morta. Le coronarie tortuose, con lume ristrettissimo, alquanto dure. Ateromasia sull' aorta discendente, ma meno accentuata che sull'arco aortico.

Fegato congesto. Milza molle, non aumentata di volume, facilmente spappolabile.

I reni presentarono processi iniziali atrofici corticali bilateralmente.

Diagnosi anatomica: — Esiti di rammollimenti capsulo-nucleari e sotto-corticali della regione pre-lenticolare dell'emisfero sinistro. Interessamento totale del *corpo striato* e del *talamo* di sinistra; nonchè del segmento anteriore e posteriore della capsula interna di sinistra.

Bronco-polmonite ipostatica bilaterale; miocardite ed aortite; congestione epatica incipiente; atrofia renale.

Non riuscimmo a diagnosticare la localizzazione di cosiffatta sindrome, dappoichè gli attributi che si associarono a questa emiplegia, nei tratti più salienti e più caratteristici, furono per noi una novità; d'altra parte l'emianopsia e la sindrone fasica ci assillavano verso una sede corticale o sottocorticale e ci tenevano lontani da quella capsulo-nucleare. Novità fu per noi la iperidrosi emilaterale con carattere permanente e di grado così grave; di essa noi invero non ne troviamo cenno nei trattati, nè le ricerche bibliografiche ci dettero notizia di una tale sindrome, quale espressione di localizzazioni cerebrali. In questo quadro, a parte i fenomeni fasici, noi riconosciamo sintomi a noi noti per importanza e per significato, ci riferiamo ad es. alle parestesie, alle iperestesie, ai fenomeni dolorosi subbiettivi, ai disturbi sensitivi e trofici, all'emianopsia; ma se ciascuno di questi elementi aveva per noi un significato ed una importanza preso per sè, questo significato e questa importanza perdevansi, vagliati nelle complesse correlazioni della molteplicità di fenomeni eterogenei, fra loro, per natura e per sede. Alla luce della lesione anatomica, questo quadro clinico si illumina e si rischiara in tutta la sua essenza e ci mette sott'occhio una novità semiologica: chè se nuova non ci è invero la gran parte di questi caratteri neurologici, nuovo indiscutibilmente ne è l'aggregato di essi quale espressione di una regione ben definita dell'encefalo, sede così frequente di malacie e di emorragie.

Alla luce del reperto anatomico questo complesso sintomatico ci si rivela una fra le più armoniche, fra le più eloquenti, fra le più espressive sindromi. Essa è espressione di lesioni interessanti la capsula interna nella totalità dei suoi segmenti e nuclei, che la delimitano, *colliculus caudatus* e *talamo;* ed invero nel quadro che questo malato ci presentò, la volgare e nuda sindrome dell'emiplegia capsulare si vede abbigliata con la ricca gamma fenomenologica della fisiopatologia dei nuclei della base.

Come avanti si disse, qui non di fronte a lesioni parziali di nuclei della base noi ci troviamo, qui a velare l'interpretazione dei fenomeni funzionali non intervengono elementi causali di ordine fisico, quelli che per la variabilità della loro azione rendono polimorfa e mutevole la fisiopatologia di tali nuclei; per fortuna, qui siamo di fronte a fenomeni di difetti funzionali, i quali ci danno l'espressione negativa della fisiologia del *corpo striato* e del *talamo* distrutti dalla lesione. Non inopportunamente quindi, nel contesto di queste modeste considerazioni, abbiamo parlato di emiplegia capsulo-nucleare, con ciò teniamo ad individualizzare una varietà di emiplegia, espressione specifica di sede capsulo-nucleare; in essa leggiamo la fisiopatologia dei nuclei della base, nei suoi elementi e nel suo complesso. Noi ci fermeremo ad illustrarla per interpretarne le correlazioni fra i fenomeni clinici e le lesioni anatomiche, e, nel ciò fare, per amore di brevità e per chiarezza di esposizione riandremo rapidamente alla fisiopatologia del *talamo*, del *nucleo lenticolare* e del *caudato*, per discriminare, attraverso un processo induttivo, deduttivo ed eliminativo, a quale di questi nuclei, noi dobbiamo riportare i fatti che ci stanno sott'occhio.

***

E cominciamo dal *talamo*, la cui distruzione era totale, e cioè dal nucleo anteriore al *pulvinar*: nei tagli più distali noi vedemmo scampati alla lesione soltanto la regione ipotalamica nella sua integrità anatomica.

Quali sono i sintomi che i processi sperimentali e le osservazioni cliniche mettono a carico delle lesioni talamiche?

A carico del *talamo* si son volute mettere funzioni di pertinenza corticale e molte altre di spettanza capsulare; ma la sua vera funzione è segnata dal decorso e dal significato delle vie anatomiche di cui è stazione internodale; ci riferiamo alle vie sensitivo-sensoriali che arrivano a questo nucleo o che ne partono e ne fissano la funzione.

La sindrome talamica, dal punto di vista clinico, fu studiata da Dejerine e Long [22] da Dejerine Roussy [23], ed è stata trattata, da quest' ultimo, oltre che nella sua monografia del 1907, in un'altra pubblicazione del 1909 [24]. Questa sindrome poi è stata avvalorata da numerosi contributi postumi, quale ad esempio quello del Massolongo [25], di Roque e I. Chalier

(de Lyon)[26], Dana[27] Smiht Ely Jeliffe[28], Beriel e Badolle[29], Salés e Celigny[30], Bonola[31] ecc.

Il complesso dei sintomi più costanti che sogliono riscontrarsi nelle lesioni di questo nucleo, secondo Roussy, sono:

1.°) Una emianestesia superficiale persistente a carattere organico, più o meno marcata per la sensibità superficiale (tatto, dolore, temperatura): ma sempre molto pronunciata per la sensibilità profonda;

2.°) Una emiplegia leggiera abitualmente senza contrattura e rapidamente regressiva;

3.°) Una emiatassia leggiera e della ostereognosia più o meno leggiera;

4.°) Dolori vivi, di origine centrale, continui o parossistici dal lato emiplegico.

5.°) Movimenti coreo-atetosici nelle membra paralizzate;

6.°) Riduzione del gusto, dell'odorato e dell'udito temporanea (nei primi mesi di malattia); emianopsia laterale omonima, sindrome questa che vi si associa, raramente, quando è cointeressato il *pulvinar*.

Si credette da Hasskoweck[32] potere delle sindromi talamiche costituire dei tipi clinici differenti, a seconda la prevalenza di una data categoria di essi, ed egli propose tre tipi: 1.° - quello della sindrome talamica sensitiva; 2.° - quello della sindrome talamica motoria; 3.° - quello della sensitivo-motoria-sensoriale; ma questa classificazione venne combattuta dallo stesso Roussy, dappoichè questo autore crede che questi tipi non sono quelli che ordinariamente si incontrano; secondo lui i tipi più frequenti sono quelli della *sindrome talamica pura* nella quale predominano i fenomeni sensitivi e quelli della *sindrome talamica mista* nella quale, accanto ai sintomi sensitivi, vi possono essere quelli motori e quelli sensoriali.

Nella sindrome talamica su esposta, noi leggiamo la funzione di questo nucleo; esso è stazione prevalentemente sensitiva ed indirettamente sensoriale; documenti sperimentali e clinici ne lo dimostrano, questi che si armonizzano anche con quel gruppo di sintomi talamici, da noi osservati, in relazione alla distruzione totale di questo nucleo; sintomi subbiettivi ed obbiettivi di ordine sensitivo quali i dolori centrali parossistici, le ipoafie, le ipoanestesie profonde, le ipoalgesie ed ipotermie a topografia emilaterale.

Circa i fenomeni sensoriali, nel caso nostro, non ne riscontrammo se non a carico della vista, ed invero la emianopsia laterale omonima è uopo metterla in rapporto più che con la distruzione del *talamo* propriamente detta, con la distruzione del *pulvinar*, nel caso nostro, totale e col cointeressamento della zona di Wernicke e del genicolato esterno. Nella letteratura furono notate temporanea perdita del gusto o dell'odorato, ma più frequentemente dell'udito, e casi di tal genere furono pubblicati da Hasskoweck, da Winkler e von Landen che comunicarono il loro caso all'Accademia di Amsterdam nel 1908 (citato nella monografia di Roussy).

Ciò premesso l'esame del nostro caso ci permette di poter costatare come la sindrome talamica vera e propria è ancora più elementare di quella enunciata dal Roussy, dappoichè se da essa togli i fenomeni motori che sono di pertinenza capsulare, non restano che i fenomeni sensitivi a definire la funzione di detto nucleo; questo reperto clinico quindi, in accordo con i postulati clinici, sperimentali ed anatomici, contribuisce ad esaltarne il loro valore scientifico, riportandoci a quanto Ferrier [33] ci aveva fin dal 1878 enunciato e successivamente dimostrato, nel campo sperimentale, il Lo Monaco.

Di fronte a questo semplicismo funzionale sembrano fantastiche le sindromi che ci riporta la fisiopatologia di questo nucleo. sindromi sulle quali ci fermeremo brevemente a commento dei valori negativi del nostro caso.

In esso malgrado la distruzione totale del *talamo* non avemmo la paralisi mimica, non il riso ed il pianto spastico, non la ostereognosia, non i fenomeni coreici e atetosici; la presenza della emiplegia spastica ci tolse il controllo dell' atassia, espressione pur questa di lesioni talamiche. Mancarono nel caso nostro anche i disturbi del gusto, dell' odorato e dell' udito, ma di ciò non è a meravigliare, dappoichè questi sono fenomeni contingenti delle lesioni di detto nucleo; a tutto questo insieme di elementi fisiopatologici, noi dobbiamo negare qualsiasi valore, nei riflessi della fisiologia del *talamo*, pur riconoscendo che sindromi cliniche, di tal natura, possano essere state e possano tuttora essere compatibili con lesioni talamiche. Sulle paralisi mimiche richiamarono l'attenzione Bechterew e Mislawski [34], Nothnagel [35], Probst [36], e, recentemente, D'Abundo [37]. L'assenza di qualsiasi traccia di paralisi mimica

nel mio caso è per se stessa un fatto che infirma queste evenienze patologiche; ma prescindendo da un tal referto, non possiamo non far rilevare come le paralisi mimiche non sieno, al postutto, che delle paralisi psichiche, espressioni, come ben osserva il Liepmann [38] di paralisi volitive e, di conseguenza, nei rapporti anatomici, potrebbero, far parte di processi corticali, non di lesioni nucleari; codesta è localizzazione generica e non può essere altrimenti, chè è difficile localizzare la volontà; in questo genere di paralisi possiamo pure sperare in una localizzazione più specifica, ma solo di quegli atti volitivi che rivestono un carattere simbolico come ad es. il linguaggio dei sordomuti e le prassie in generale; ma mi sembra difficile poter pretendere ad una localizzazione di quella mobilissima gamma espressiva del viso attraverso la quale si proiettano all' esterno tutti i moti dell' animo; moti dell' animo, le cui paralisi espressive è difficile poi poter controllare negli animali oggetto di esperimento. Sono codesti fenomeni non localizzabili per la loro essenza psichica; ma, oltre alle paralisi mimiche, non credo localizzabili le emozioni, risultato che alcuni autori hanno creduto di aver raggiunto dai loro esperimenti sui nuclei della base; nè tema di specifica localizzazione può essere il riso ed il pianto spastico; una via o una stazione anatomica non è, nè può essere, una corrente di pensiero o una crisi emotiva; queste sono funzioni e fenomeni psichici che non si imprigionano in un fascio di fibre o in un centro di cellule nervose; il riso ed il pianto spastico possono essere espressioni di condizioni patologiche complesse di tutto il cervello; ma non espressione esclusiva di lesione talamica.

Il *talamo*, per sè, è troppo piccola cosa per poter disporre della nostra gaiezza o della nostra tristezza, del gioco complesso di tutte le nostre emozioni.

La grave lesione della capsula, associantesi alla distruzione totale del *talamo*, ci toglie l'opportunità di entrare in merito ai sintomi di natura motoria attribuiti a questo nucleo; possiamo rilevare soltanto che le forme emiparetiche regressive connesse con le lesioni del *talamo* sono proprie dei nuclei confinanti con la capsula e cioè del *talamo* e *nucleo lenticolare*; ma ciò dicendo noi rileviamo una condizione di fatto semiologica, la quale, per sè, non ci autorizza a deduzioni di ordine fisiologico.

Dejerine riguardo ai fenomeni *coreico-atetosici* associati alle sindromi talamiche li credette espressioni di lesioni dei peduncoli cerebrali superiori o dei rispettivi neuroni talamo-corticali; ma questi fenomeni possono riscontrarsi anche per lesioni della capsula, della corteccia cerebrale o in malattie più estese di tutto il cervello come meningo-encefaliti, encefaliti acute e croniche, tumori, meningiti più o meno circoscritte etc.

I fenomeni coreici ed atetosici non sono, per la loro essenza fisiopatologica, sintomi di localizzazione cerebrale; i fenomeni coreici noi li riscontriamo associati a forme acute di malattie infettive; furono notati nella rosalia, nella scarlattina, nell'erisipela, nella febbre tifoide, nella meningite tubercolare; li abbiamo veduti associati a quella malattia epidemica che si è creduto di nominare encefalite letargica; li troviamo nelle malattie croniche ed organiche del cervello, ad es., nella malattia di Huntinchton, li riscontriamo quale espressione di malattie funzionali. Al pari, i movimenti atetosici noi li troviamo associati a varie sindromi; all'emiplegia, all'emianestesia, alla malattia di Little; nelle emiplegie infantili; nei deboli di mente sotto il quadro clinico dell'atetosi doppia, associati cioè a sindromi organiche non aventi, fino a qualche tempo addietro, una sede comune.

Il cointeressamento della capsula interna e la contrattura che, con tale lesione andò connessa, ci tolse il controllo di questi due sintomi, in relazione alle lesioni dei nuclei della base, controllo che sarebbe stato, per noi prezioso, specie oggi che si insiste nel voler dare importanza a questi elementi in rapporto alle lesioni talamiche e del *corpo striato*.

Per il momento, rimandiamo l'analisi di tale fenomeni e, con essa, rimandiamo anche quella sui fenômeni *atassici* che si son voluti mettere a carico del *talamo* dappoichè, come si dirà in appresso, nuovi concetti anatomo-clinici sono stati recentemente enunciati a spiegare i disturbi di ordine motorio, messi finora a carico delle lesioni del *talamo* e del *corpo striato*. Concetti che investono rapporti inter-nucleari strio-talamici, sui quali credo più opportuno fermarmi, quando si dovrà parlare del *corpo striato*.

Sui *sintomi atassici* del *talamo* ci permettiamo, preliminarmente di interpretarli quali fenomeni secondarii a disturbi sensitivi che sono prevalenti nelle lesioni del *talamo* e più che

altro in relazione con le alterazioni della sensibilità profonda.

Con disturbi tali nelle sfere sensitive è difficile poter diagnosticare l'esistenza della *astereognosia* in casi simili; chi ha pratica di malati e specie chi ha pratica di esami obbiettivi della sensibilità deve convenire essere questi esami le vie le più agevoli ad incanalare, a danno della obbiettività, la suggestione che deriva dai nostri preconcetti dottrinari, ditalchè molti esami, più che obbiettivi risultano del tutto soggettivi; ma, a parte le difficoltà di queste ricerche, su di un terreno così infido, noi non siamo soliti avventurarci per trarne dei corollarii scientifici; questa la ragione perchè mancò questa prova nel nostro esame. Ma prescindendo da questi rilievi di metodo, del tutto personali, in altro lavoro cercai di illustrare la astereognosia nel suo significato e nei riflessi della dottrina delle localizzazioni e cercai di dimostrare codesto essere un fenomeno, espressione di funzioni corticali con localizzazione contingente, regolato dalle medesime leggi fisiologiche ed anatomiche dei fenomeni agnostico-fasici e, di conseguenza, concludevo dover essere la sua sede corticale nell'ambito dell'area inferiore del lobo parietale di sinistra. Io [39], nel suddetto lavoro, mi fermai a dimostrare che la astereognosia, per sè, non è che un'agnosia tattile e quindi ritenevo potesse far parte del gruppo dei fenomeni delle agnosie fasiche. Essa rientrava così nel gruppo dei disturbi di identificazione secondaria, ed invero io dicevo: « A me sembra che la astereognosia non rappresenti un *deficit* di una via afferente elementare sensitiva; credo piuttosto che stia a rappresentare un difetto di identificazione tattile e, come tale, credo debba essere disciplinato dalle medesime leggi patologiche che governano le agnosie ottiche e le agnosie acustiche; allo stesso modo che l'agnosia ottica e l'agnosia acustica rappresentano difetti d'identificazione secondaria della sfera ottica ed acustica, la astereognosia deve pur essa considerarsi quale un difetto di identificazione secondaria nella sfera tattile, e quindi dovrà essere governata dalle medesime leggi fasiche nell'ordine delle correlazioni fisiologiche ed anatomiche ».

Questo è il concetto fisiopatologico della astereognosia e come tale allora ha reale valore, nella dottrina delle localizzazioni, quando si presenti con l'integrità delle vie sensitive che sono le vie di recezione e cioè con integrità della sensibilità

tattile e sensibilità profonda. In clinica essa si presenta generalmente accompagnata alla lesione totale o parziale di queste vie sensitive, ed in tal caso è il risultato di un difetto di percezione, non un vero e proprio difetto di identificazione, il solo, su cui si discute, e che possa pretendere ad una localizzazione. E che sia un difetto di identificazione di origine corticale viene provato dal fatto che si trova compatibile con l'integrità delle vie tattili e della sensibilità profonda prevalentemente nell' isteria dove rappresenta un fenomeno di dissociazione corticale; fenomeni dissociativi di aree corticali su cui si aggirano quasi tutte le manifestazioni psico-fisiche dell' isterismo.

Come risultante di difetti di vie di recezione noi la troviamo in svariatissime malattie dell' asse cerebro-spinale, nelle forme periferiche; radicoliti e nevriti; nelle forme centrali, quali le sclerosi; nella malattia di Friedreich, nelle sclerosi a placche, nell' emiplegia cerebrale infantile, nella siringomielia ed ematomielia, nelle lesioni emilaterali della midolla cervicale superiore, nelle lesioni corticali, peduncolari, pontine, ed in quelle del *talamo*. La nessuna specificità di sede di tale sindrome viene confermata dal grave numero di malattie nelle quali la vediamo rappresentata, in genere è corollario di difetti nelle vie di recezione, non è primitiva e da essi indipendente; corollario è ancor essa delle lesioni talamiche ed invero noi, dopo quanto si è detto, non potremo mai affermare essere il *talamo* la sede della astereognosia; il *talamo* è centro bensì di vie sensitive elementari, non è centro di identificazioni secondarie sensorie e cioè non è sede di fenomeni gnostici.

Vi è una serie di fenomeni comuni alle lesioni talamiche ed a quelle del *nucleo lenticolare;* questi formano l'anello di congiunzione delle sindromi di questi due nuclei, il punto di passaggio fra le lesioni talamiche e quelle del *nucleo lenticolare*. Questo gruppo di fenomeni è costituito da quelli della sfera sensitiva, i quali si trovano con attributi di deficit prevalentemente nel *talamo* e con attributi parestesici, prevalentemente, nelle lesioni del *nucleo lenticolare*.

Le parestesie non mancano invero nelle lesioni talamiche, ma qui sono contingenti, e quali parestesie invero noi interpretiamo quei così detti *dolori centrali* che nel nostro paziente esistevano più col carattere di parestesie dolorose, ma che da

tempo sono segnalati nella letteratura quali fenomenologie talamiche di difficile interpretazione fisiopatologica.

Si ritenne dalla scuola di Dejerine che l' inversione di grado fra disturbi di moto e disturbi sensitivi fosse una caratteristica delle lesioni talamiche; ma la letteratura e la nostra esperienza ci ammaestrano potere pure questa inversione differenziare le lesioni segmentarie del *nucleo lenticolare* di quella porzione specialmente che dal Mingazzini fu denominata portio-thalamica [40]. Nelle lesioni di questa porzione i sintomi di moto che all' inizio della sindrome, così come nelle lesioni talamiche propriamente dette, sono prevalenti, cedono mano mano il posto a quelli sensitivi che finiscono per essere le sindromi permanenti e stanno, con differenti caratteri, a costituire le sindromi sensitive ad estensione emilaterale dei centri della base e che sono il *trait d' union* della fenomenologia del *talamo* e della porzione talamica del *nucleo lenticolare*. Sindromi sensitive caratterizzate in quelle del *talamo*, come si disse, da note, difettive quantitative nella sfera della sensibilità tattile, termica e dolorifica, e da note qualitative parestesiche contingenti; e da note prevalentemente qualitative nelle lesioni lenticolari, dappoichè qui predominano i caratteri parestesici e possono essere contingenti i fenomeni quantitativi di deficit sensitivi. Il *nucleo lenticolare* pur rimase distrutto nel nostro caso, e gli effetti fisiopatologici noi vedemmo riflessi nel quadro clinico di questa emiplegia capsulo-nucleare che stiamo illustrando; col *nucleo lenticolare* si inizia l' analisi fisiopatologica del *corpo striato.*

Le lesioni della porzione talamica del *lenticolare* sono quelle che più hanno analogie con le sindromi sensitive del *talamo*, ed invero noi possiamo avere emiipoestesie controlaterali interessanti il tatto, il dolore, il senso termico. Dissi anche poter essere desse contingenti, ma che più costanti fossero, per lesioni in questa sede, i fenomeni parestesici, che possono raggiungere l' importanza di parestesie pseudomieliche, sindromi descritte da Ostankow [41], Bechterew [42], Giannuli [43] o di parestesie con attributi indefiniti e variabilissimi nella stessa enunciazione del paziente che, per lo più, non riesce a qualificarne gli attributi.

Il Biancone [44] confermò il valore delle parestesie nelle lesioni lenticolari e credette di interpretare le pseudomielie quali fenomeni di un'alterata cenestesi, alla quale si pretende pur oggi, da altri autori, di potere assegnare una localizzazione anatomica. Io credo che il disturbo della cenestesi sia qualche cosa di più grave della parestesia; il controllo della parestesia presuppone una cenestesi integra, senza una tale condizione la differenziazione degli attributi parestesici non è possibile. Può la parestesia raggiungere tale grado di perversione sensitiva da raggiungere, in definitiva, risultati analoghi a quelli che si hanno con le alterazioni della cenestesi, come nelle pseudomielie parestesiche, ma, semiologicamente parlando, la parestesia è un fenomeno irritativo di neuroni sensitivi periferici o centrali, non è espressione di turbamento cenestesico.

Premessa la natura irritativa delle parestesie, queste si trovano, per lo più, nelle lesioni parziali del *lenticolare*, e tali furono quelle di Ostankoff, Bechterew, Giannuli, Biancone; queste parestesie fanno presuporre stati irritativi estrinsecantisi o su ipotetici neuroni sensitivi che possano eventualmente traversare o raggiungere il *lenticolare*, o possono essere espressione di azione a distanza su quel segmento sensitivo del braccio posteriore della capsula interna che decorre nella porzione più distale della capsula a livello della regione retro-lenticolare.

La distruzione del *lenticolare*, nel caso in discorso, fu quasi totale, rimanevano ancora gli estremi elementi del *lenticolare* della regione retro-lenticolare della capsula, nulla di più verosimile che, in questa regione, siano stati stimolati ed irritati neuroni sensitivi, e propriamente quelle vie del lemnisco mediale, le quali in senso ascendente, traversano la regione dell'*ipotalamo* e si gittano nel *nucleo lenticolare*. La lesione del lemnisco mediale in seguito a focolai lenticolari è un fatto dimostrato da Schräder [45], Häsel-Flechsig [46], Maheim [47], Dejerine [48], Giannuli [49] etc; ma in anatomia sono tutt'ora controversi i pareri del decorso che tengono le vie ascendenti del lemnisco mediale per mettersi in rapporto con i nuclei della base, e tali controversie si riferiscono alle direzioni ed ai rapporti che tali vie tengono nell'ipotalamo; che molte di queste provenienti dai nuclei di Goll e Burdach controlaterali, attraverso l'*ipotalamo*, raggiungano il *talamo*, è ammesso concordemente da

quasi tutti gli anatomici, ma non sono ancora all'unisono i pareri sul passaggio di una parte di queste vie dall'*ipotalamo* al *nucleo lenticolare*; i fatti clinici e le degenerazioni del lemnisco mediale secondarie alle lesioni lenticolari lo farebbero credere, ma la questione non è puranco definita.

Il Mingazzini da anni ha perseguito questo studio ed egli ha riassunto le sue osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sul *nucleo lenticolare*, in una sua monografia, che è del 1911 [50]; egli per fissare le particolari funzioni di detto nucleo lo divide idealmente in 3 segmenti: uno anteriore, portio caudata, che corrisponde alla porzione anteriore del *colliculus caudatus*; una mediana, portio genualis, che corrisponde al ginocchio capsulare ed al tubercolo anteriore del talamo; una posteriore, portio thalamica, che corrisponde alla porzione del *lenticolare* prospiciente al resto del *talamo ottico*. Secondo quest'autore i disturbi del *lenticolare*, nell'uomo, sono costituiti da paresi lievi nel facciale e negli arti controlaterali alla lesione; da aumento dei riflessi tendinei degli arti paretici, qualche volta da anisocoria e da atrofia delle estremità, da leggieri disturbi della sensibilità (ipoestesia). Quando la lesione prende i quattro quinti posteriori del *lenticolare* di sinistra si può avere una disartria che può giungere fino all'anartria. Se la lesione colpisce il segmento più esterno del *putamen* si possono avere le parestesie pseudomieliche negli arti controlaterali.

Dal contesto risulta dunque essere la sindrome del *lenticolare* complementare a quella della capsula interna, riflettendosi in essa i disturbi di moto e di senso, nonchè i disordini artrici che sono espressioni di lesioni capsulari e propriamente del *genu capsulae*.

Per rispetto al *lenticolare* di sinistra si tende a sostenere che con una estensione maggiore della lesione prossimalmente si possa dalla disartria giungere sino all'anartria; e ciò non può contestarsi, dappoichè è questa una eventualità clinica non molto rara, anzi frequente. Ma le deduzioni che, dai casi finora pubblicati, vogliono trarsi, in relazione all'importanza di detto nucleo nella funzione fasica non possono essere quelle che si cerca di trarne da una incontestabile evenienza clinica, la quale dovrebbe essere vagliata subordinatamente ai dati anatomici, quando si tratta di volerla invocare a sostegno di localizzazione cerebrale. I reperti dei casi finora pubblicati

in conforto di questa tesi, esaminati nelle fotografie dei preparati, intercalate nel testo delle pubblicazioni, non ci permettono di poter escludere, in modo indubbio, che dalla lesione non sia stata cointeressata quella zona prelenticolare sulla cui importanza la stessa scuola di Roma ha richiamato l'attenzione nell'ordine dei fenomeni fasici; zona che fu pur compromessa in questo mio caso, il quale, se fosse stato esaminato superficialmente, avrebbe potuto costituire un documento in sostegno di quella tesi che riconosce potere la lesione del *lenticolare* sinistro dar luogo all'anartria. Se ci fossimo lasciati andare a queste deduzioni avremmo forzate le interpretazioni e contorto l'obbiettivà dei fatti anatomici, i quali, così in questo caso, come in altri analoghi pubblicati, ci dimostrano non essere interessato dalle lesioni il solo *nucleo lenticolare* di sinistra, ma essere nel contempo compromessa quella zona prelenticolare di corona raggiata dove transitano vie associative e vie commessurali fasiche, punto vitale dei fenomeni prassici della parola. Per ammettere che nel *lenticolare* di sinistra possa paralizzarsi tutto il meccanismo articolatorio del linguaggio, dobbiamo poter dimostrare, nel contempo, la esistenza di una via di proiezione specifica ed unilaterale della parola di ordine artrico, dimostrazione che ancora non è stata raggiunta nel campo anatomico. Ma non amo fermarmi su questo argomento, dovendo occuparmene altrove; il nostro malato presentò un'aprassia fasica completa, ma questa impotenza prassica verbale fu di ordine fasico e non di ordine artrico.

Data la grave lesione della capsula interna l'emiplegia deve mettersi a carico di detta lesione; nessun contributo questo caso quindi ci porge in pro di quella tesi che sostiene possedere il nucleo *lenticolare* fibre motrici; tesi sostenuta dal Mingazzini prima nel campo clinico ed illustrata anche da Mills e Spiller [51], e confermata successivamente nel campo anatomico da Bianchi e D'Abundo [52], Monakow [53], Edinger, nei feti [54], Mingazzini, Giannuli, Oppenheim e Vogt [55] etc, da rendere superflua ogni ulteriore controversia.

A tal proposito il tema della funzione del *corpo striato* è stato ripreso in questi ultimi tempi partendo da nuovi presupposti clinici ed anatomici. Per trattare questo argomento dobbiamo brevemente riandare a qualche nozione sommaria sulla struttura del *corpo striato*. L'anatomia comparata dimostra es-

sere detta formazione costituita di 2 parti, una più antica dell'altra: il *globus pallidus*, la formazione più antica, costituisce il *paleo-striatum;* il *putamen* e il *nucleo caudato* costituiscono la seconda formazione, cioè il *neo-striatum.*

Gli studii citologici hanno dimostrato contenere il *paleo-striatum* cellule grandi, fusiformi o multipolari, analoghe alle cellule di Betz della zona motrice della corteccia cerebrale o a quelle delle corna anteriori del midollo spinale.

Il *neo-striatum* contiene due sorta di cellule: le une piccole, stellate o poligonali; le altre grandi, simili a quelle motrici del *globus pallidus.* Tutte le cellule grandi motrici (tipo I Golgi), vuoi quelle dello *striatum*, vuoi quelle del *pallidus*, secondo le vedute più recenti, tutte insieme costituirebbero il *sistema pallidale.*

Queste cellule, col loro lungo cilindrasse, costituiscono neuroni efferenti o di proiezione che, per le vie dell' ansa del *lenticotare*, *del fascio lenticolare del* Forel etc., metterebbero il *corpo striato* in rapporto col *talamo*, *col corpo* di Luys, col *nucleo rosso*, col *locus niger*, ed in seguito con il fascio discendente del sistema motore extrapiramidale, costituendo una via extrapiramidale del *corpo striato.*

Al contrario le piccole cellule del *neo-striatum* (tipo II Golgi) con il loro corto cilindrasse costituirebbero neuroni associativi tra il *nucleo caudato*, il *putamen* ed il *globus pallidus.*

Alcuni A. si sono creduti autorizzati ad attribuire al *corpo striato*, corrispondentemente a questi due differenti sistemi anatomici, due differenti funzioni e, cioè: alle cellule costituenti il *sistema pallidale* hanno attribuito una funzione motrice, all'altro sistema una funzione coordinatrice o inibitrice, ditalchè con le nuove teorie che vengono propugnate nei lavori più recenti di Wilson [56], R. Hunt [57], C. e O. Vogt [58], il *corpo striato* viene ad essere considerato come una formazione avente rapporti anatomici e funzioni extrapiramidali in opposizione a quanto si era affermato, per l' addietro, da quelle teorie, che, basandosi su reperti anatomici e clinici, attribuivano ad esso funzioni complementari a quelle della capsula interna e della regione corticale rolandica.

Le nuove teorie fisiologiche sul *corpo striato* hanno avuto origine dal nuovo dottrinale che si viene costituendo, per aprire un nuovo capitolo della patologia delle malattie cerebrali e cioè quello della patologia del *nucleo striato.*

In correlazione a quanto si è detto si sono costituite tre sindromi fondamentali: 1° la sindrome strio-pallidale; 2° la sindrome striata; 3° la sindrome pallidale, ciascuna di queste è stata, a sua volta, suddivisa in altre sottospecie in rapporto a stati anatomici in base ai quali queste sindromi si manifestarono.

Ed invero la *prima* sindrome comprende: 1° la degenerazione lenticolare progressiva (malattia di K. Wilson); 2° le lesioni distruttrici a focolai multipli del *corpo striato*; 3° focolai lacunari simmetrici di disintegrazione dei corpi striati; 4° alterazioni presenili dello *striatum* e del *pallidus*.

La *seconda* sindrome comprende: 1° la sindrome di Cecilia Vogt: rigidità semplice, congenita, a decorso regressivo, del tipo Little, provocata da un *état marbré* dello *striato*; 2° la corea cronica progressiva di Huntinchton.

La *terza* comprende l'atrofia fibrosa progressiva del *globus pallidus* studiata da R. Hunt.

Le diverse sindromi attribuite a questi diversi stati anatomici del *corpo striato* sono analoghe a quelle della malattia di Wilson, a quelle dell'atetosi doppia, della corea cronica, della paralisi agitante, della pseudo-sclerosi di Westphal-Strümpell.

I sintomi più essenziali sono costituiti da movimenti involontarii, aritmici e da rigidità muscolare. Da ciò si è dedotto che le lesioni del *corpo striato* si traducono nel campo funzionale, in movimenti involontarii (corea, atetosi, tremori) ed in una rigidità muscolare.

Dall'analisi di questi stati fisiopatologici si è creduto di poter risalire alla funzione fisiologica del *corpo striato* e si è detto avere esso un'azione inibitrice sulla motilità e sul tono, per la quale verrebbero ad essere tenuti a freno i movimenti, e verrebbe ad essere impedito un aumento del tono muscolare.

Secondo R. Hunt poi il sistema pallidale avrebbe un'azione di controllo sui movimenti automatici ed associati.

Ciò che risulterebbe con una certa approssimazione dalla sintomatologia di queste differenti affezioni secondo l'opinione di V. Christiansen [59], si è che le alterazioni patologiche del sistema extrapiramidale *strio-rubro-spinale* provocherebbero dei disturbi di incoordinazione di differente natura e della ipertonia in opposizione ad un'altra sindrome dipendente dalle alterazioni del sistema *cerebello-rubro-talamico*, anch'esso extrapiramidale,

che sarebbe costituita da sintomi di *deficit* della sensibilità profonda con incoordinazione, accompagnati soventi da ipotonia. L' azione dunque del *corpo striato*, secondo l' A., sarebbe antagonistica a quella del *talamo* per quanto si riferisce all' azione che a tali nuclei si è voluta attribuire sul tono muscolare.

Di fronte a tali studii, la di cui importanza non può essere disconosciuta, non si sente ancora disarmata la nostra quotidiana esperienza, la quale per la esagerata morbilità delle arterie lenticulo-striate ci mette ogni giorno sott' occhio lesioni e sindromi del *corpo striato* che non rispecchiano sempre quelle descritte dai suddetti A.

I rammollimenti e le emorragie più o meno estese, ma circoscritte, del *corpo striato*, raramente ebbero manifestazioni cliniche, coreiche o atetosiche, nè riuscimmo a poter confermare la ipertonia degli arti paretici;ipertonia che riscontrammo più frequentemente allorquando vi si associarono lesioni capsulari.

Ci fu dato di constatare per lesioni pallidali emitremori simulanti quelli parkinsoniani, ma mancanti di alterazioni manifeste del tono muscolare. Questi fatti ci rendono perplessi dinnanzi alle nuove teorie enunciate sulla fisiologia del *corpo striato*.

Come abbiamo più sù fatto notare, le lesioni di queste formazioni anatomiche dànno sindromi polimorfe, dalle quali possono al più dedursi concetti generici fisiologici, ma non è possibile potere stabilire degli attributi fisiologici così specifici come quelli sanzionati dagli autori suddetti, i quali sono partiti, nel trarre le loro deduzioni, da ipotesi anatomiche non che da ipotesi fisiopatologiche. La indipendenza del *corpo striato* dalla corticalità cerebrale e dalla capsula interna è un postulato anatomico non ancora dimostrato; nè è ancora dimostrato che le cellule più grandi a tipo motorio del *putamen*, siano morfologicamente eguali a quelle del *globus pallidus* e che possano costituire un sistema protoneuronico proiettivo unico anatomico e fisiologico. Teniamo perciò a far notare, sin da ora, come questa netta distinzione strutturale che, generalmente viene accettata, non è stata del tutto confermata dalle ricerche che il d' Ayala [60] eseguì nella nostra scuola; egli infatti distinse nel *paleo-striato* due tipi di cellule delle quali le più grandi, per quanto ricordino le cellule di Betz, sono da queste ben differenziate sia per la dimensione sia per la morfologia e nel *neo-*

striato l' A. dimostrò la presenza di 4 tipi di cellule di cui le più grandi raggiungevano le dimensioni di quelle del *pallidus*, però non presentavano la stessa forma e se ne distinguevano da esse facilmente.

Ciò posto sono ancora discutibili le basi morfologiche del presunto sistema pallidale, del quale farebbero parte quelle cellule del *putamen* che, secondo le ricerche di Ayala, si distinguerebbero dalle altre, non solo per la forma, ma anche per i rapporti che contraggono i prolungamenli del loro cilindrasse. Secondo l' A. una parte dei cilindrassi di dette cellule, attraversando le lamine midollari, si esaurirebbero nei segmenti del *pallidus*, costituendo un sistema commissurale fra il *neo-striato* ed il *paleo-striato*. Il detto A. inoltre fin dal 1914 al Congresso di Firenze, insisteva in base alle ricerche anatomo-comparative ed ontogenetiche sulla necessità di differenziare il *pallidus* dal *putamen* nell' interesse dell' anatomia e della fisiologia, pur riconoscendo non potersi in clinica nettamente differenziare una sindrome pallidale ed una sindrome striata.

D' altronde, la situazione profonda del *corpo striato* e la interposizione di esso in mezzo a vie proiettive ed associative di grande importanza, rendono questa formazione difficilmente isolabile, vuoi anatomicamente, che funzionalmente, senza dire che sono anatomicamente dimostrati i rapporti del *corpo striato* con la corticalità, al punto che Schwalbe, Bechterew, Marinesco, basandosi sull'omologia dello sviluppo e della struttura dello *striato* e della *corteccia*, stabilita da Wernicke, ammisero un fascio d'associazione cortico-striato e descrissero, come tale, il fascio fronto-occipitale. Io riscontrai il *lenticolare* atrofico ed il *globus pallidus* degenerato in seguito a distruzioni delle circonvoluzioni rolandiche, insieme *all' ansa del nucleo lenticolare* e al corpo di Luys [61]. Rispetto poi ai rapporti lontani cerebellari questi si renderebbero possibili attraverso i neuroni caudato-talamici. A tal proposito è da osservare che Ielgersman in base ad essi, fu indotto ad attribuire al *nucleo caudato* una funzione coordinatrice dei movimenti. Tali rapporti ebbero poi una sanzione anatomica nella ipertrofia compensatoria dello *striato* riscontrata da Mingazzini e Giannuli nell' emisfero omolaterale di un' aplasia emicerebellare. Questi lontani riferimenti di Ielgersman forse non sono stati estranei alla polarizzazione interpretativa fisiologica che si è

voluta dare, ai sintomi che si sono riportati come esclusiva conseguenza delle lesioni del *corpo striato*. Interpretazione fisiologica pur essa ipotetica al pari di quella anatomica.

La funzione miotonica, quella miostatica, quella coordinatrice che si è assegnata, a volte, al *corpo striato* non è stata dimostrata, la fisiologia si è dedotta da interpretazioni, del tutto personali, date ai fenomeni fisiopatologici, quali la corea, l'atetosi, il tremore parkinsoniano, che nell' ordine patologico, non sono neppure esclusive espressioni delle lesioni del *corpo striato*. Non è, in breve, definitivamente dimostrato essere dette sintomatologie espressioni di alterato equilibrio tonico, statico o dinamico degli apparati motori periferici, nè che desse possano essere espressione di un disturbo di coordinazione motrice. Assegnando al *corpo striato* funzioni toniche, statiche e coordinatrici non si fa che riconoscere allo *striato* funzioni cerebellari vere e proprie.

Nell' ordine di analisi fisiopatologiche ciò non ci sorprende, dappoichè evenienze cliniche possono darsi le quali riescono ad esaltare funzioni indirette di questa o quella regione cerebrale più o meno lontana al sistema anatomico colpito, ed aventi con essa rapporti più o meno intimi. Ciò però se spiega un' eventualità clinica, non autorizza a definire un postulato fisiologico. Moltissime sono le sindromi constatate nelle lesioni del *corpo striato*. Queste generalmente, più che le finalità fisiologiche di tali formazioni, rispecchiano la complessità dei rapporti che questi nuclei contraggono con formazioni vicine e lontane.

Per tali motivi noi preferiamo mantenerci ancora su le antiche posizioni di Meynert e riconoscere al *corpo striato* funzioni complementari a quelle delle circonvoluzioni rolandiche e della capsula interna.

D' altra parte gli autori che hanno formulato questa nuova dottrina, non ci hanno messo di fronte ad entità morbose vere e proprie, aventi una solida base anatomo-patologica, e patogenetica; essi ci han messo di fronte a stati anatomici generici, i quali possono essere espressioni delle più eterogenee malattie dell' asse cerebro-spinale; per cui sorge in noi spontaneo il dubbio che dette sindromi non stiano a rappresentare tutta una malattia: e tanto meno la genuina nosologia del *corpo striato*: ma piuttosto fasi o tappe di una malattia più generale e che il nosografismo attribuito al *corpo striato* sia per essere piut-

tosto l' espressione del cointeressamento alla malattia di più formazioni cerebrali.

Prima di accettare queste nuove idee e prima di sanzionare la costituzione di nuove malattie sistemiche cerebrali, e cioè le malattie delle vie extrapiramidali motorie, che avrebbero i loro protoneuroni nel *corpo striato* e nel *talamo*, credo debba poter essere necessaria una differenziazione e definizione anatomo-patologica più specifica delle medesime. Una tale definizione finora non c' è stata data, neppure dal punto di vista clinico; ed invero nelle su riferite sintomatologie del *corpo striato* vi vediamo associati fenomeni di pertinenza bulbare e fenomeni mentali; gli uni e gli altri ci svelano il carattere asistemico di queste forme morbose, chiamate a costituire la nuova patologia del *corpo striato*, con la quale, nelle malattie del cervello, si tende a riprendere il motivo delle malattie sistematiche, motivo superato nelle malattie del midollo spinale, le quali alla luce dell' anatomia patologica si vanno di giorno in giorno dimostrando essere prevalentemente asistemiche.

Il poliformismo fisiopatologico che il *corpo striato* divide con il *talamo*, oltre che dalla complessità dei rapporti, ancora ignoti, che queste formazioni contraggono con altri sistemi dell' asse cerebro-spinale, deve ricercarsi anche nella differenza di grado, di natura e di estensione delle lesioni anatomiche, dalle quali non sempre si discompagnano elementi d' intossicazione generale, che difficilmente mancano nelle malattie che colpiscono i centri nervosi, specie poi in quelle del *corpo striato*, nelle quali, come la malattia di Wilson insegna, viene ad essere compromesso, frequentemente, il fegato, organo importantissimo della economia animale.

Le nuove concezioni cliniche del *paleo* e *neo-striatum* presentano analogie più o meno intime con malattie molto note della patologia nervosa, sì che si delinea la tendenza di far rientrare dette malattie nella patologia dello *striato*.

Per ora è la volta del morbo di Parkinson, della malattia di Little, della corea di Huntinchton, della sclerosi di Westphal - Strümpell, e si sentono lontani riferimenti al paramioclono di Unverricht-Lunbord. Anche questa malattia organica, di cui seguo un esemplare, nella mia corsia, da circa 10 anni, ha, come le altre, carattere progressivo, decorso lungo, ed estensione cerebro-spinale. Se si continua di questo passo

dal *corpo striato* minaccia di essere assorbita gran parte della neuropatologia, la quale contiene rare malattie sistematiche, ma molte malattie estese a tutto l'asse cerebro-spinale, nelle quali le antiche sindromi riflettenti malattie sistemiche cerebrali e spinali costituiscono episodi o fasi temporanee di morbi progressivi e a lungo decorso che possono essere solamente seguiti attraverso anni di durata del male.

Noi seguiremo con interesse e con deferente considerazione i nuovi importanti studî sul *corpo striato*, mantenendoci però tuttora fedeli alle teorie di Meynert e di Mingazzini rispetto alle funzioni motrici dello *striato*, a quelle del Luciani e del Tamburini [62] e del Lo Monaco, i quali riconoscevano a questo nucleo una funzione complementare a quelle corticali delle circonvoluzioni rolandiche.

Al lenticolare e propriamente al *putamen* sono state assegnate *funzioni trofiche*, ma su tale argomento non è detta la parola definitiva, giacchè se vi sono casi nella letteratura che avvalorano una tale tesi, altri ve ne sono che ne la infirmano. Di questo argomento feci cenno in un mio lavoro sulla patologia del nucleo lenticolare; in esso a dimostrazione di casi positivi si citarono quelli di Homén [63], di Dejerine [64], di Jacob [65], di Monakow [66], di Anton [67], di Darkschewitsch [68], e di Kirchoff [69]; questo mio caso, oltre all'altro, già detto, confermano queste correlazioni, dappoichè l'atrofia del braccio destro del paziente era marcatissima, meno lo era quella dell'arto inferiore omolaterale.

Il Kirchoff ha pubblicate storie cliniche, nelle quali alle paralisi trofiche di un lato corrisposero focolai di rammollimento nel *caudato* e nel *putamen* dell'opposto lato. Egli ritiene che esistono fibre trofiche provenienti dal cervello, decorrenti in vicinanza delle motorie e che in una parte del loro decorso intracerebrale si separano da esse. I loro punti di provenienza sarebbero il ganglio cerebrale anteriore (*nuclee caudato* o *putamen*) o la corteccia cerebrale nelle vicinanze della regione motrice. L'autore assegna al segmento posteriore del *putamen* le vie trofiche per il braccio ed il viso. Mingazzini, studiando le sintomatologie cliniche delle lesioni del lenticolare, riscontrò paralisi atrofiche negli arti quando era rammollito il *putamen*.

Le sintomatologie *trofiche* ed *angio-nevrotiche* accomunano la fisiopatologia del *putamen* e quella del *nucleo caudato*, che divide col primo la omologia della struttura anatomica.

*
* *

Se la funzione del *putamen* ci è stata illustrata dalle lesioni del lenticolare, le lesioni del *nucleo caudato* sono state oggetto di ricerche sperimentali e cliniche di cui giova parlare brevemente per indagare se correlazioni possano esservi fra le lesioni di questo nucleo e la sindrome dell'*iperidrosi* che non vedemmo mai segnalata a differenziare le lesioni lenticolari e del *talamo* più insistentemente e diligentemente studiate dalla clinica e dalla fisiologia.

Dalla esposizione letteraria contenuta nel lavoro di Lo Monaco risulta che le opinioni intorno alla fisiologia del *nucleo caudato* sono lungi dall'essere concordi e giova quindi riassunerle:

1.°) Il *nucleo caudato* col *lenticolare* è sede del sensorio comune, Willis [70].

2.°) Stazione di passaggio tra corteccia e midolla spinale, Vieussen [71].

3.°) Centro motore e sensoriale con sensibilità più squisita di quella degli emisferi, Saucerotte [72].

4.°) Centro repulsivo che controbilancia l' azione propulsiva del cervelletto, Magendie [73].

5.°) Organo, di nessuna azione specifica, nè motore, nè sensoriale, Renzi [74], Schiff [75], Laforgue [76], Sgobbo [77], Tonnini [78].

6.°) Centro della corsa, Nothnagel [79].

7.°) Centro psichico, Lussana [80].

8.°) Centro motore, Serres [81], in relazione coll' articolazione della parola, Broca; con gli arti del lato opposto Carville e Duret [82], Baginski e Lehmann [83], Sollier e Verger [84].

9.°) Centro psico-motore capace di sostituire nella funzione la zona motrice lesa, Luciani e Tamburini [85].

10.°) Centro termico Baginski e Lehmann, Ott e Richet [86], Aronshon e Sachs [87].

11.°) Il *nucleo caudato*, ganglio sensitivo-motore, Lo Monaco [88].

12.°) Secondo Jelgersman [89] il *nucleo caudato* prenderebbe parte alla funzione coordinatrice dei movimenti: teoria avvalorata, dal punto di vista anatomico da Mingazzini e

Giannuli [90], i quali riscontrarono, in un caso d'aplasia emicerebellare, una ipertrofia compensatoria del *nucleo caudato* omolaterale all'aplasia cerebellare.

13.°) Il Danilewski [91] riconosce nel *nucleo caudato* una funzione regolatrice della pressione sanguigna.

Al *caudato* sono state altresì attribuite *funzioni angio-nevrotiche;* il Kaiser [92] pubblicò un caso nel quale una emiparesi, con disturbi vasomotori, si riscontrò in rapporto con lesioni del *nucleo caudato* del lato opposto; il Preobrajewski [93] ne pubblicò un altro nel quale una emiplegia con edema del lato paralizzato, si trovò in relazione con un focolaio emorragico della testa del *caudato* del lato opposto, e piccoli rammollimenti nel centro ovale omolaterale. Questi i casi più puri; ve ne ha altri, nei quali il *nucleo caudato* è cointeressato con lesioni del *lenticolare*, della capsula e della corticalità, i quali non hanno valore per stabilire correlazioni di sede della funzione angionevrotica. Questi casi noi li troviamo in parte raccolti nel lavoro di Parhon e Goldstein [94] i quali si credono autorizzati, in base ad una ricca letteratura, a dedurre che il *corpo striato*, e sopratutto la testa del *nucleo caudato*, contengano dei centri vasomotori; ma esaminando con criterio sereno tutti i reperti dei casi riportati, essi non ci lasciano tranquilli sul valore dimostrativo dei medesimi in ordine alla funzione angionevrotica del *nucleo caudato*; i reperti riguardano lesioni promiscue del *putamen* e del *caudato*, onde molto opportunamente nel determinare simili correlazioni si deve parlare di corpo striato, in generale, senza designazione dei singoli elementi costitutivi del medesimo.

I disturbi vasomotori nelle malattie organiche del cervello non sono stati abbastanza studiati. Souques [95], sul capitolo dell'emiplegia del trattato di Charcot-Bouchard dedica poche righe a questo argomento; Pierre Marie [96], Achard e Levi [97] hanno dato scarsa attenzione a questo tema. Ne parlano Oppenheim [98], Strümpell [99], e Monakow [100], il quale insiste sull'esistenza di disturbi vasomotori alle dipendenze di lesioni cerebrali, sopratutto in seguito a lesioni dei nuclei della base; egli afferma anche che, in seguito a lesioni del *corpo striato*, si produce un aumento di temperatura, rossore della pelle ed edema della parte paralizzata. Questo autore cita le esperienze di Schiff, Girard, che parlano in favore di una tale tesi, e si

riporta ai casi di Horsley, White, Nothnagel, nei quali gli autori hanno osservato aumento della temperatura e l'edema degli arti paralizzati in rapporto con lesioni del *corpo striato*. In sostegno di questa tesi portarono contributi Feré [101], Gilbert e Garnier [102], Trenel [103], Tixier [104] ecc.

Vi fu chi volle riconoscere nel *caudato* un centro termogenetico. Dal punto di vista sperimentale l'accordo su tale ipotesi sembra maggiore, ed invero Schiff, Baginski e Lehmann, Ott e Richet, Aranshon e Sachs hanno potuto osservare che l'irritazione del *nucleo caudato* è generalmente accompagnata a notevole aumento di temperatura. Il Danilewsky in seguito ad eccitazione del *caudato*, constatò aumento della pressione sanguigna.

Abbiamo, a bella posta, parlato di funzioni angionevrotiche, termogenetiche e tensorie di tale nucleo, dappoichè, a preferenza di tutte le altre funzioni, che al *caudato* sono state attribuite, queste ci parevano le aventi più diretta correlazione con la funzione della secrezione del sudore; atte, in una parola, a spiegare, in via indiretta, una sindrome tanto singolare.

Fermiamoci un momento sull' emi-iperidrosi, la quale, nella singolarità del fenomeno, ci si rivela una sindrome di localizzazione, e nei riflessi dell' estensione topografica, periferica, presenta analogie con le sindromi motorie e sensitive ad estensione emilaterale. È difficile oggi poter scorrere tutta la letteratura di un argomento senza incorrere in omissioni; la produzione letteraria, in ogni campo dello scibile, è così esuberante da non poter essere raggiunta nell'estensione dei suoi confini; a me non è riuscito, scorrendo la letteratura, imbattermi in sindromi aventi un così singolare rapporto con la descritta lesione cerebrale, ed aventi una così estesa topografia periferica. Dessa ebbe l' autorevole controllo del mio collega Prof. Biancone che tenne in cura per lungo tempo, questo infermo e che rimase colpito anch' egli dalla singolarità del fenomeno.

La secrezione del sudore sembra essere una filtrazione organica nella quale, oltre l' attività epiteliale, intervengono due fattori essenziali; la circolazione e l' innervazione. Tutto ciò che aumenta la pressione del sangue nei capillari della pelle aumenta ugualmente la produzione del sudore e viceversa, ond' è che nel campo clinico tutti quei moventi che turbano la normale pressione circolatoria possono, indirettamente, agire sulla

secrezione del sudore, e dappoichè, più avanti si disse, essere stato riconosciuto il *caudato* un centro angionevrotico, termogenetico e regolatore della pressione del sangue, potrebbe darsi che l'emi-iperidrosi, nel caso in discorso, risultasse una sindrome indiretta della lesione di detto nucleo.

I fisiologi hanno dimostrato essere importantissima, per la secrezione sudorifera, l'innervazione, la quale si esercita e attraverso l'innervazione vascolare ed attraverso i nervi eccitatori della secrezione di cui l'azione può essere simultanea o dissociata.

L'eccitazione delle terminazioni periferiche dello sciatico nei gatti determina la sudazione; dopo il taglio di detto nervo si ha la diminuzione del sudore; ma la temperatura, la pilocarpina possono, rieccitando il nervo, riprovocare il sudore.

Una delle più antiche esperienze che dimostra in maniera evidentissima questa coincidenza della iperemia cutanea con la sudorazione è quella compiuta dal Dupuy [105] sul cavallo nel 1816, ripetuta e confermata dal Mayer [106] nel 1826, dalla quale sembra abbia prese le mosse Bernard per la scoperta dei nervi vasocostrittori nel 1851. Il taglio del simpatico cervicale del cavallo determina in tutta la metà della testa dell'animale una forte e durevole sudorazione associata ad iperemia nevroparalitica. Secondo Mayer anche la galvanizzazione della cute del collo praticata nell'uomo in guisa da eccitare il simpatico, limita la traspirazione cutanea quando produce pallore; l'aumenta invece, sia nel collo, sia nel braccio, quando determina il rossore della cute.

Ma questa associazione dei due fenomeni non è costante nè necessaria, e numerose osservazioni e fatti sperimentali dimostrano che la secrezione delle glandole sudorifere soggiace alla diretta influenza di nervi secretori, del tutto indipendenti dai nervi vaso-motori. Il sudore che si versa durante l'ambascia, il sudor freddo dell'agonia, di molte malattie di consunzione, si associano all'anemia, non all'iperemia della cute.

Ciò premesso noi vediamo che anche, attraverso l'esperimento, la sudazione va considerata nei riguardi e della innervazione specifica diretta o riflessa; nulla di strano che la stessa importanza debba valere in via patologica e quindi la iperidrosi possa essere l'esponente di un disturbo angionevrotico che stimoli indirettamente l'innervazione secretoria o di uno stimolo

morboso diretto sulla secrezione del sudore. L'iperidrosi, ad estensione emilaterale, non è stata mai incontrata non dico nelle lesioni capsulari, ma neppure in quelle oggi numerose del *lenticolare* e del *talamo*; ciò può indurre a trovare le ragioni o le correlazioni del fenomeno nel *caudato*, tante più che a questo nucleo sono attribuite funzioni organiche angionevrotiche, termogenetiche e tensorie della circolazione sanguigna.

L'estensione del disturbo, a topografia emilaterale, fa supporre che attraverso questo nucleo debbano passare vie anatomiche aventi una grande espansione periferica, saranno queste vie angionevrotiche o vie sudorifere? Io inclino per la prima ipotesi per il fatto che partendo dall'ipotesi che nel *caudato* transitino vie sudorifere, con una distruzione totale del *caudato*, qual'è quella da noi constatata, noi avremmo dovuto avere espressioni negative funzionali, di *deficit;* con la scomparsa del centro avremo cioè dovuto avere anidrosi e non iperidrosi. D'altronde se partiamo dal concetto che il *caudato* possa essere un centro regolatore della funzione angionevrotica e quindi dell'innervazione vasale, dovremmo propendere per accettare l'ipotesi che il *caudato* abbia un certo governo sul tono vasale, tono vasale che è la risultante funzionale dell'equilibrio fra l'azione dei nervi vaso-costrittori e vaso-dilatatori, nella quale noi vediamo riflesso in miniatura il meccanismo d'azione dell'innervazione cardiaca; analogie codeste vecchie quanto la medicina, ma recentemente riesumate e verniciate a nuovo, dalla così detta medicina castrense, a spiegazione delle *cardiopatie da sforzo*.

Molto si e discusso e molto è stato scritto sui disturbi angionevrotici e sulle svariatissime malattie e sintomatologie che da questi vengono individualizzate; si sono, dai più, riconosciuti espressioni di lesioni anatomiche di centri spinali o di nervi simpatici periferici; detti fenomeni sono stati studiati in rapporto alle emozioni, alle intossicazioni esogene ed endogene, ma scarsi sono i dati scientifici tendenti ad avvalorare l'ipotesi dell'esistenza di un centro cerebrale regolatore di una tale funzione, centro che questa sindrome, con la sua proiezione periferica, ci indica. E ciò dico, dappoichè le ragioni di questa iperidrosi emilaterale noi siamo costretti a rintracciarle nell'ambito delle lesioni cerebrali rinvenute all'autopsia.

Se l'analisi semiologica della sindrome ci induce a riconoscerla una manifestazione indiretta e collaterale di una vaso-

paresi periferica, dobbiamo pur sondare un'altra ipotesi e cioè quella che porti a riconoscere, nella lesione, un elemento d'irritazione di vie sudorali che eventualmente possano transitare nei pressi della medesima. Che se ne sa nella letteratura di queste vie sudorifere?

Luchsinger [107] 1877 e Nawrocki [108] 1878 confermarono l'esistenza di fibre sudorali per la zampa posteriore del gatto nel simpatico addominale e di più trovarono fibre sudorali per la zampa anteriore dello stesso animale nel simpatico toracico, e fibre sudorali per la testa del cavallo e del maiale nel simpatico cervicale.

L'origine midollare delle fibre sudorali è stata studiata da parecchi; da Luchsinger, Nawrocki, Vulpian, Ott [109], e più recentemente da Langley [110] 1891. Secondo Langley le fibre sudorali per la zampa posteriore del gatto accedono ai cordoni simpatici del midollo attraverso i rami comunicanti delle ultime due paia dei nervi toracici e delle prime tre o quattro paia lombari: entrano in rapporto con gli ultimi gangli lombari e coi primi sacrali ed attraverso i rami grigi di questi gangli si accollano ai rami spinali che concorrono a formare lo sciatico.

Le fibre sudorali per la zampa anteriore, secondo lo stesso osservatore, sono forniti alla catena del simpatico dai rami comunicanti del 6,° 7,° 8,° paio toracico; ascendono al ganglio stellato, e per mezzo dei rami grigi di questo ganglio, raggiungono il plesso brachiale e poi i rami del nervo mediano e del nervo ulnare.

Oltre le fibre secretrici sudorali, alcuni hanno ammesso anche l'esistenza di fibre antagonistiche, vale a dire inibitrici delle glandole sudorifere: Vulpian, Ott, Arloing [111]. Ma i fatti sperimentali, da essi addotti, non sono tanto convincenti da ritenere come ben dimostrata l'esistenza di un doppio ordine di nervi regolatori della sudazione.

Si possono eccitare le fibre sudorali e, per i centri da cui esse emanano, promuovere la secrezione del sudore. I centri delle fibre sudorali delle zampe posteriori del gatto si trovano nel tratto lombare; quelli delle fibre sudorali delle zampe anteriori nel tratto cervicale del midollo.

Il sudore provocato dallo stato asfittico del sangue, dipende da eccitamento dei centri nervosi non da quello dei nervi periferici.

Il tragitto delle vie nucleari e la sede dei nuclei non sono noti; si ammette generalmente che questa della sudazione sia una funzione del simpatico e che quindi le vie debbano scorrere nel midollo spinale, ma non è precisata la situazione dei centri sudoriferi. Adamkiewiz ha messo in rilievo l' influenza del bulbo come quella della parte corticale e media del cervelletto; egli ha ammesso anche, in modo generico, la possibilità di centri encefalici, i quali però entrerebbero in gioco sempre per via riflessa.

La clinica ci segnala iperidrosi ad espansione emilaterale, nelle lesioni del simpatico cervicale; non è raro osservare fenomeni oculo-pupillari e vasomotori associati ad emi-iperidrosi facciale; Rihel nel 1884, Raymond nel 1888 Ebstein nel 1895, hanno dimostrato le relazioni che esistono fra la lesione del simpatico e i disturbi secretorii; nelle lesioni del trigemino si è notata l' iperidrosi facciale ad estensione emilaterale, così come in altre nevralgie; le ferite midollari, i tumori, le mieliti anteriori, le poliomieliti, le siringomielie, le nevriti possono contare le iperidrosi nella loro sintomatologia. Nelle lesioni ponto-bulbari, e propriamente nella sindrome Bernard-Horner nella quale troviamo l' emiplegia alterna o l' emianestesia (dolorosa e termica) alterna per lesioni o delle vie piramidali o semplicemente per lesioni delle vie lemniscali o della formazione reticolare. Profuse iperidrosi, a topografia variabile, noi riscontriamo nella malattia di Basedow. L' isterismo ci svela iperidrosi, anidrosi, sudori fetidi e sudori colorati, ma su tali eventualità cliniche, negli ultimi tempi, si sono spenti gli entusiasmi di una volta.

Le clinica dunque fino ad oggi ci ha segnalato iperidrosi di origine centrale: cerebrale e spinale, o periferica; di origine organica o funzionale; fra le iperidrosi organiche che ci hanno mostrato una espansione emilaterale, ne conosciamo di origine centrale e periferica: quelle periferiche sono quelle che si riscontrano in conseguenza delle lesioni del trigemino o del simpatico cervicale e quindi sono ad espansione parziale (viso) emilaterale; di quelle ad espansione totale emilaterale noi conosciamo quelle di origine ponto-bulbari e quelle di origine cerebrale di cui il mio caso, forse, è il primo esemplare.

In questo riassunto nulla v' è che ci offra un indice di orientamento ad una designazione specifica di centri o di vie

per la funzione del sudore; la formazione reticolare è una designazione che ci induce a pensare che più prossimalmente le vie della cuffia possano avere importanza di correlazione per cotali fenomeni; ma non siamo autorizzati a designazioni specifiche, tanto più che, nei singoli casi clinici, noi non riusciamo a discriminare, di fronte ad una iperidrosi, quanta parte del fenomeno spetti ad un disturbo angionevrotico e quanta ne spetti all' azione diretta dei nervi secretori.

Ciò premesso gli elementi clinici, anatomici e fisiologici che possediamo non ci consentono di poter rispondere al quesito che ci eravamo proposto e cioè se la lesione cerebrale, in questo infermo, avesse potuto eventualmente stimolare direttamente vie sudorifere od eccitanti a questa funzione, al governo della quale, anche in condizioni fisiologiche, ci è conteso poter delimitare i confini dei campi di influenza dell' innervazione vasomotoria e di quella specifica nella produzione del sudore.

La vaso-paresi periferica, di cui era espressione il colorito variegato della pelle madida di sudore, ci fecero supporre che nella determinazione dell' iperidrosi avesse posto prevalente il disturbo angionevrotico; d' altra parte l' avere l' esperimento e la clinica assegnato al *caudato* anche funzioni regolatrici del tono vasale ci fanno inclinare verso l' ipotesi che questa iperidrosi possa essere un fenomeno indiretto della lesione del *nucleo caudato*, lasciando per il momento impregiudicata la questione se a questo nucleo possano o no essere attribuite azioni dirette sulla secrezione del sudore. Vi sono elementi che designano il *caudato* quale preposto a funzioni simpatiche della vita vegetativa; questo caso potrebbe avvalorare una tale ipotesi confermandogli la designazione di centro regolatore del tono vasale o, che è lo stesso, dei poteri angionevrotici organici, poteri che certo non possono essere attribuiti nè alla lesione della capsula, nè a quella del *talamo* e non a quella del *globus pallidus;* ma in parte al *putamen* che divide col *caudato* gli attributi fisiopatologici e la struttura anatomica.

Ma prescindendo dalle premesse dottrinali e dai preconcetti scientifici; se noi ci diamo ed analizzare più d' appresso le correlazioni fra i fenomeni clinici e le lesioni anatomiche; la emi-iperidrosi può essere messa in rapporto con la simultanea lesione di tutti i nuclei della base contro-laterali. Il linguaggio di questo mio caso è altresì avvalorato dai risultati

negativi che noi giornalmente constatiamo nelle lesioni che colpiscono singolarmente questi nuclei; chè nè lesioni del *paleo-striato*, nè quelle del *neo-striato*, nè quelle del *talamo* ci presentarono mai sintomi così notevoli e cotanto singolari. Può darsi che tanto il *talamo* quanto il *corpo striato* abbiano una azione sinergica sul tono vasale e sulla sudazione, funzione che riesce ad essere compensata nelle distruzioni singole di ciascuno di essi; ma la di cui paralisi noi constatiamo nelle distruzioni totali di entrambi. Queste sembrano a me poter essere le deduzioni più ovvie e più piane che scaturiscono dall' esame di questi elementi di giudizio e perciò, pur riconoscendo tutto il valore delle ragioni e dei fatti che assegnano al *nucleo caudato* un' azione specifica sulla funzione angio-nevrotica, altri fatti clinici ed anatomici stanno a dimostrare potere pur questa funzione essere sotto il governo collettivo dei nuclei della base, tanto che la distruzione di essi si appalesa con l' emi-iperidrosi, sindrome in cui fenomeni di paralisi angionevrotiche si associano a sudazioni profuse. Deduzione clinica ed induzione fisiologica alle quali siamo condotti esaminando questi fatti nella loro semplicità senza artificiose e forzate interpretazioni; invero la ricca letteratura dei nuclei della base raramente ci offre una evenienza clinica così singolare in relazione con un reperto anatomico così esteso e pur così circoscritto. Mettiamo dunque la emi-iperidrosi in relazione con la distruzione totale e simultanea del *talamo* e del *corpo striato*, ed aspettiamo che il problema fisiologico e quello anatomico si chiariscano, con le ulteriori osservazioni, in maniera definitiva.

Ma oltre ai sintomi già notati, codesta lesione capsulo-nucleare nei suoi effetti anatomici riflettentisi prevalentemente sul trofismo del lobo frontale e temporale di sinistra, ci proiettò funzionalmente sindromi di decadenza mentale che, per quanto non appariscenti in un afasico, qual' era il nostro infermo, devono pur essere tenuti presenti nel vagliare le sindromi semiologiche di cosiffatte lesioni. Con la paralisi espressiva totale della parola, gli esami dei poteri mentali si rendono più difficili, è vero, ma la lunga consuetudine che si ebbe con il paziente, ci mise in grado di renderci conto approssimativo dei medesimi. Che egli fosse un involuto veniva dimostrato da una dominante

apatia, da una credulità e remissività infantile, da una emotività esagerata, da una eccessiva irritabilità, dall' assenza di qualsivoglia reazione all' impotenza verbale, reazione tanto frequente e così comune negli afasici motori.

Ad aggravare le condizioni psichiche del paziente contribuì la parziale afasia acustica che deve considerarsi come sindrome associata a quella motoria; dappoichè le distruzioni totali dei nuclei della base, per quanto se ne apprende dal reperto di questo mio caso, compromisero il trofismo di tutto il lobo frontale e temporale omolaterale; reperto importante che spiega il perchè delle decadenze mentali nelle lesioni talamiche e striate, che da alcuni si vollero attribuire all' arteriosclerosi generalizzata dei vasi cerebrali; ma che noi, pur non disconoscendo l' importanza di un fattore così essenziale, preferiamo mettere in più diretto rapporto con le ragioni di indole anatomica, le quali, in questo reperto, ci si appalesano in forma così dimostrativa nella rilevante atrofia dei lobi frontale e temporale omolaterale, atrofia che è corollario delle connessioni attraverso le quali il trofismo della corteccia cerebrale e del *colliculus caudatus* e *talamo* reciprocamente si influenzano; atrofie che noi non riscontriamo in grado così notevole neppure nelle lesioni del segmento anteriore della capsula interna. Ciò premesso, come le degenerazioni nucleari sono la conseguenza di estese e profonde distruzioni corticali, atrofie corticali, viceversa, noi vediamo proiettarsi sul mantello in conseguenza di estese lesioni dei nuclei della base

Le connessioni fra corticalità e *talamo* più non si discutono; si cerca di discriminare, in tali connessioni, se la prevalenza penda in favore delle cortico-talamiche o delle talamo-corticali; ma non si possono più mettere in discussione tali rapporti diretti; d' altra parte sono pure dimostrati, dal punto di vista embriogenetico e delle degenerazioni secondarie, rapporti anatomici strio-talamici e talamo-striati — attraverso le radiazioni strio-talamiche e strio-sotto-talamiche; nonchè i rapporti del *corpo striato* e la corticalità. Questi ultimi invero sono tuttora i più controversi, ma i concetti di Meynert, sostenuti validamente dal Mingazzini, non sono ancora scossi. Sono queste connessioni di rapporti che stabiliscono delle interdipendenze singole e promiscue fra nuclei e corteccia e sistemi ancora più lontani come potrebbero essere i cerebellari; interdipendenze alla lor volta, avvalorate da interferenze funzionali che ci si proiettano

in maniera polimorfa nella fisiopatologia di detti nuclei basali. Fisiopatologia che, a sua volta, ci dimostra quanto la fisiologia di tali nuclei sia per risultare più complessa di quanto risulti dagli esperimenti sugli animali, se per poco, prescindendo dai fenomeni complementari a quelli che hanno con la capsula interna noi volessimo considerarli nelle loro interferenze ed interdipendenze anatomiche e funzionali estrinseche, cioè nei rapporti con la corticalità cerebrale e cerebellare.

La fisiologia ci svelò, attraverso l' autorità di fisiologi insigni, essere le funzioni di questi nuclei complementari a quelle della capsula interna; la clinica, a sua volta, pur confermando i postulati fisiologici, ha riconosciuto al *corpo striato* funzioni di coordinazione motrice, trofiche ed angio-nevrotiche ad espansione emilaterale, ed ha riconosciuto essere detti nuclei centri trofici del mantello, le di cui lesioni si riflettono, in via indiretta, sulle funzioni corticali, riportando, nelle sindromi cliniche, fenomeni di natura psichica.

Dissi più innanzi essere stato lo studio clinico ed anatomico dei nuclei della base un tema preferito della Scuola Neuropatologica di Roma, ed invero dalla nostra esperienza, da uno sguardo sintetico dato alla complessa e vasta letteratura dell' argomento, nonchè dall' eloquenza del reperto in esame, noi siamo indotti a riconoscere ai nuclei della base una funzione *intrinseca* ed una funzione *estrinseca*.

Quali le proprietà *intrinseche* di detti nuclei?

La fisiopatologia, spoglia di tutti gli orpelli che mascherano le funzioni elementari di detti nuclei, ci induce a riconoscere nel *talamo* una stazione prevalentemente sensoria; nel *corpo striato* una stazione senso-motoria, localizzata a preferenza nel *nucleo pallido* ed una stazione trofica ed angionevrotica localizzata prevalentemente nel *putamen* e nel *nucleo caudato*.

Ma oltre alle su descritte, pur esse funzioni specifiche, dei singoli nuclei o degli elementi di questi, ve ne ha che possono essere forse legate all' attività collettiva del *corpo striato* e del *talamo*, e fra queste oggi la clinica ci segnala la funzione angio-nevrotica con riflessi di iperidrosi in relazione con la distruzione simultanea di entrambre queste masse nucleari.

Fra le proprietà e funzioni *estrinseche* noi dobbiamo riconoscere fenomeni di *deficit* di funzioni aventi localizzazione corticale cerebrale e forse anche cerebellare, fenomeni di *deficit*

che possono riflettersi vuoi attraverso fenomeni motorii di interpretazione ancora dubbia, vuoi attraverso le sfere rappresentative della mente con risultati clinici di cui, per il momento, non ci è dato poter seguire le mutevoli vicende e le fortuite contingenze; ma le di cui orme possiamo seguire nella gamma multiforme delle demenze post-encefalo-malaciche così sapientemente illustrate dal Mingazzini in due sue memorie, alle quali occorre riportarsi quando noi dobbiamo meditare sulle espressioni patologiche estrinseche dovute a lesioni dei nuclei della base, sedi predilette di malacie, esponenti precoci, a volte, di ben dissimulate decadenze mentali.

* * *

Da quando fin qui è stato esposto in merito alla fisiopatologia del *talamo* e del *corpo striato*, possiamo trarre le conclusioni seguenti:

1.° - I nuclei della base presentano sintomatologie polimorfe e varie a seconda che le lesioni colpiscano ciascuno di essi isolatamente o più di essi simultaneamente.

2° - Le lesioni della *prima categoria* hanno una fenomenologia *intrinseca* ed una *estrinseca*.

3.° - Dalla fenomenologia *intrinseca* risulta:

a) essere la *formazione talamica* una importante stazione sensitivo-sensoriale.

b) essere la *formazione del corpo striato* una stazione sensitivo-motoria, trofica ed angio-nevrotica. La funzione *motoria* si localizza prevalentemente nel *nucleo lenticolare;* quella *trofica* nel *putamen;* quella *angio-nevrotica*, con probabilità, nel *nucleo caudato.*

4.° Dalla fenomenologia *estrinseca* risulta:

a) essere i fenomeni *coreici*, gli *atetosici*, i *tremori*, le *ipertonie*, *ipotonie*, *atassie*; espressioni non specifiche nè del *talamo* e nè del *corpo striato.*

b) essere i fenomeni disfasici e quelli prevalentemente psicopatici non espressione di tesioni del *talamo* o *corpo striato*, bensì espressioni di atrofie dei lobi temporali e frontali, secondarie alle lesioni dei nuclei della base.

3.° Delle lesioni della *seconda categoria*, di quelle cioè che interessano simultaneamente più nuclei, conosciamo quella che ha contemporaneamente distrutto tutto il *talamo* (esclusa

la regione ipo-talamica) e tutto il *corpo striato*. Questa simultanea lesione di detti nuclei ha presentato un complesso sintomatico nel quale, oltre a fenomeni specifici di ognuno di essi si ebbero a constatare fenomeni angio-nevrotici a carattere vaso-paralitico ad espansione periferica emi-laterale, accompagnati da iperidrosi con sede controlaterale a quella dei nuclei della base colpiti.

LETTERATURA

1. Lo Monaco — Sulla fisiologia del talamo ottico. *Arch. Ital. di Biol.* 1898. Vol. XXX e *Riv. di pat. Nerv. e Mentale*, 1897.
   — Sulle degenerazioni secondarie alle distruzioni dei talami ottici. *Arch. di Farmac. Sper. e Scienze affini.* Vol. III. dec. 1904.
   — Sulla fisiologia di alcune delle parti più interne e meno aggredibili del cervello. Tip. R. Accademia dei Lincei. Roma 1910.
2. Roussy — Il talamo ottico e la sindrome talamica. G. Steinheil Editore. Parigi 1907.
3. G. d' Abundo — *Rivista italiana di Neuropat. Elettroterapia e Psych.* V. II. fasc. II. Nov. 1909.
4. Mingazzini — Sulla sintomatologia del N. Lentiforme. — *Riv. Sperim. di Freniatria.* Vol. XXVIII. Fasc. 2-3 1902.
5. Magendie — Leçons sur les functions cérebrales. Paris 1839.
6. Longet — Anatomie et Physiologie du système nerveux. 1846.
7. Lafforgue — Etude sur les rapports de la lesion de la couche optique avec l' hémianes. de cause cérébrale. *Thèse de Paris*, 1877.
8. Schiff — Sur l' influence motrice des diverses éléments de la couche optique. *Medic. Wurt. de Roser et Wunderlinch.* t. v. 1846.
9. Meynert — Nouvelles recherches sur les ganglions cérébraux et le tronc cérébral. Wiener. Akad. Anz. 1879. N. 18.
10. Charcot — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1893. Leçons sur le maladies du sisteme nerveux, 1890.
11. Nothnagel — Recherches espériment. sur les fonctions du cerveau. Wiesbaden. 1876.
    — Sur les localisations dans les affections cerebrales. Wiesbaden, 1887.
12. Gowers — Manuel des maladies nerveuses. 1892.
    — Cas des troubles moteurs post-hémiplégiques avec localisation dans le couche optique. *Iourn. of. Neurol.* 1892.
13. Dejerine et Long — Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale, *Soc. de Biol.* 1898.
    — Le syndrome thalamique, *Rev. Neurol.* 1906.
14. Monakow — *Arch. f. Psych. I. XXVII et Arch. de Neurol.* 1897, p. 419.
    — Pathologie cérébrale, 2 vol., 1905. Vienne. Hölde, edit.
15. Ziehen — Anatomie du sistéme nerveux, Jena 1902.
16. Oppenheim — Traité des maladies du systeme nerveux, 1901. Berlin, Karger ed.

17. Luciani e Tamburini — Sulle funzioni del cervello. 1878.
— Sui centri psico-corticali. *Riv. Sper. di Freniatria*, 1879.

18. Luciani e Seppilli — Localizzazioni funzionali del cervello. Napoli 1885.

19. Bianchi e d' Abundo — Le degenerazioni discendenti sperimentali nel cervello e nella midolla spinale. *Neurol. Zb. l.* 1886.

20. Sgobbo — Studio sperimentale del corpo striato e specialmente del nucleo caudato. *Atti R. A. medico-chirurg. di Napoli.* XLVI. S. III, 1892.

21. C. Vogt — Quelques considerations générales á propos du syndròme du corps strié — *Iournal Psychol. und Neurol.* XVII. S. 479.
C. und O. Vogt — Versuch einer pathol. anatom. Einteilung der Striären Motilitätstorung — *Iournal Psichol. und Neurol.* XXIV. S. 1-2.

22. Dejerine e Long — Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale. *Soc. de Biol.* 1898.
— Sur la localisation de l' hemianesthésie dite capsulaire. *Soc. de Biol.* 1898.

23. Dejerine e Roussy — Le syndrome thalamique. *Rev. Neurol.* 1906.

24. Roussy — Deux nouveaux cas de lésion de la couche optique suívis d' autopsie. *Revue Neurologique*, 1909, N. 6.

25. Massolongo — L' emiplegia dolorosa e la sindrome talamica di Dejerine e Roussy. *Il Policlinico.* V. XIV, M. fasc. 8, pag. 333-341, Agosto 1909.

26. Roque e Chalier — *La Province Mèdicale.* A. XXI N. 37. 12 septem. 1909.

27. L. Dana — (New-Jork). *The Journal of the American medical Association.* Vol. LIII, n.o 25, p. 2047.

28. Smith-Ely-Jelliffe — (New-Jork). *Medical Record.* N. 2051. p. 305. 17 fevrier, 1910.

29. Beriel e Badolle — Lésion hémorragique de la couche optique. *Soc. des science mèd de Lyon.* 15 Mai 1912.

30. Salés e Celigny — Un cas de syndrome thalamique. *Revue neurologique*, 1914, p. 324.

31. Bonola — Nota su di un caso di sindrome talamica. *Il Policlinico.* S. M. A. XXII. fasc. I. Gennaio 1915.

32. Hasskoweck — Sur le valeur de l' hemianesthésie sensitivo-sensorielle. *Revue Neurologique*, N. 2, 1909.

33. Ferrier — Les fonctions du Cerveau (Trad. franç. Paris, 1878).

34. Bechterew e Mislawski. *Arch. f. Anat. und Phys.* 1889-1891; *Neurol. Centralbl.* 1886-1888-1890.

35. Nothnagel — Traité clinique du diagnostic des maladies de l' encephale (Trad. franc. Paris. 1885).
— *Zeitschr. f. Klin. Med.* 1889: Congr. f. innern. Medical zu Wiesbaden. 1887.

36. Probst — *Arch. f. Psych.* Bd. XXXIII, H. 1 e H. 3. Bd. XXXV, H. 1. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil.* Bd. XIII, Bd. XV, Bd. XVII. *Momatschr. f. Psych. und Neur.*, Bd. IX, Bd. V, idem 1902. *Arch. f. Anat. und Phys. Anatom.* Abteil 1902. *Wiener. Klin. Wochenschr.*, 1902. *Aus den Sitzunzsbesich. der Kaiser. Akad.*, d. Wissensch in Wien. Mathom. natur. Klasse. Bd. CXIV. Abt. III. April 1905.

37. D' Abundo — Loc. cit.

38. Liepmann — Das Krankheitsbild. d. Apraxie. *Monatsch. für Psychiatrie und Neurol.* 1900.
— *Ueber stör. des Handelns.* Berlin. 1905.

39. F. Giannuli — Un caso di Cecità Psichica (Afasie e Aprassie) - *Policlinico* - V. XVIII. 1911.

40. Mingazzini — Das Linsenkernsyndrome klinische und anatomisch pathologische Beobachtungen. *Zeitsch. f die gesamte Neurol. und Psych.* B. VIII. H. I, 1911.

41. Ostankow — Das Gesühl falscher Extremitäten (Pseudomielie paraesthetica) als Symptom einer Affection des Halsmarkes und der unteren Oblongata. *Obospsychiatr.* 1904. N. 9.

42. Bechterew — Pseudomelia paraesthetica als sympton einer Cerebralaffection im Gebiete des Linsenkernes. *Neurol. Cblt.* 1901.

43. F. Giannuli — Sulla patologia del Nucleo Lenticolare. *Riv. Sperim. di Freniatria.* Vol. XXX, 1907.

44. Biancone — Contributo alla fisiopatologia del N. Lenticolare. *Rivista di Patologia Nerv. e Ment.* A. XIII. f. 9.

45. Serhäder — Ein Grosshirnschenkelherd mit secund. Degeneration der Pyramid und Haube. Inaugnral dissert. Halle, 1884.

46. Hösel und Flechsig — Les circonvol. ascendantes comme centre des cordons posterieurs. *Neurol. Centralblatt*, 1888.

47. Maheim — *Arch. f. Psych.* 1893. V. XXII.

48. Dejerine — Sur un cas d' hemianéstesie de la sensibilité génerale observé chez un hemiplegique etc. *Archiv. de Physiologie*, 1890.

49. F. Giannuli — Loc. cit.

50. Mingazzini — Loc. cit.

51. Mills und Spiller — Lesions of the Lenticular Zone. *Journal of nervous und. m. Dis.*, 1907.

52. Bianchi e D' Abundo — Loc. cit. N. 19.

53. Monakow — *Gehirnpathologie.* Wien, 2 Aufl. 1905.

54. Edinger — Vorlesungen über den Bau der nervosen Centralorgane. Leipzig, Vogel, 1904.

55. Oppenheim und Vogt — Wesen und Lokalis. der Kong. usw. *Journal Psychol.* 18, 1911.

56. A. K. Wilson — Progressive lenticulare Degeneration in Lewandowskys Handbuch der Neurologie — Bd. V. S. 951-1913 — Drain — 1912.

57. R. Hunt — Brain, Vol. 40 — P. I.

58. C. e O. Vogt — Loc. cit.

59. Viggo Christiansen — Syndrome thalamique double a évolution lente et progressive — *Revue Neurologique* — N. 8 — 1920.

60. Ayala G. — Il nucleo lenticolare dal punto di vista anatomico — Roma 1914 — *Atti del Congresso di Neuropatologia* — Firenze — aprile 1914.
— A. hiterhto undèfferentiated nucleus (nucleus subputaminalis) — Brain — V. XXXVII — 1915.

61. F. Giannuli — Sull'anatomia delle Radiazioni Rolandiche — Riv. Speriment. di Freniatria — Vol. XXXVII — Fasc. I. - 1911.

62. Luciani e Tamburini — *Rivista Sperim. di Freniatria* — 1898.

63. Homen — *Neurol. Centralblatt.* 1890. S. 514.

64. Dejerine — Sur un cas d' hémianesthesie de la sensibilité générale, observé chez un hémiplegique et relevant d' une atrophie du faisceau rubané de Reil. *Arch. de Physiologie normale et patholog.* 1890. n. 3, p. 557.
65. Jacob — *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 5. Bd. 1894. S. 188.
66. Monakow — Experimentelle und pathologische-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion der Sehhugel u. s. w. *Dieses Archiv.* Bd. XXVII.
67. Anton — Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bevegungstörungen und in besondere bei Chorea. *Jahrb. f. Psychiatria u. Neurologie.* Bd. XIV, 1895. S. 141.
68. Darkschewitsch — Affections der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. *Dieses Archiv.* Bd. 24. S. 550. Id. dergleich. *Neurol. Centralblatt.* 1891. S. 623.
69. Kirchoff — Ueber trophische Hirncentren und über den Verlanf trophischer und schmerzleitender sowie einger Fasersysteme von unsicherer. Function im Gehiru. *Archiv. f. Psychiatrie,* XXIX, p. 888.
70. Willis — Cerebri anatomia ecc. Londra, 1604.
71. Vieussens — Nevrographia universalis. 1684.
72. Saucerotte — Mémoire sur les contrecoups dans les lesions de la téte 1769.
73. Magendie — Elem. de Physiol. 1856. T. I.
74. Renzi — *Annali universali di medicina.* 1864.
75. Schiff — De vi motoria baseos encephali, p. IV. 1875.
76. Lafargue — Thése de Paris. 1872.
77. Sgobbo — Citato N. 20.
78. Tonnini — *La Psichiatria.* 1883.
79. Nothnagel — Topische diagnostick der Gehirnkrankeit. Berlin. 1877.
80. Lussana — *Annali universali di medicina.* 1884.
81. Serres — Anatomie comp. du cerveau dans les classes des animaux vertebrés. Paris, 1826.
82. Carville e Duret — *Arch. de Phys.* 1875.
83. Baginski e Lehmann — *Virchow' s Archiw.* 1886.
84. Sellier e Verger — Compt. rend. hebdom. des sciences et Mem. de la Soc. de Biologie. 1898.
85. Luciani e Tamburini — Loc. cit.
86. Ott e Richet — Citato nel lavoro di Lo Monaco del 1910, p. 99.
87. Aronshon e Sachs — Ibidem.
88. Lo Monaco — Loc. cit. n. 1.
89. Jelgersman — Z. f. Nervenh 1889. S. 266.
— Drei Fälle etc. I. f. Psychol. Bd. 23, 1917.
— Die Funktion des Kleinhirs. I. f. Psychol. Bd. 23. H. 5. med. 8.
90. Mingazzini e Giannuli — Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sulle aplasie cerebellari. *R. Accad. dei Lincei.* A. CCCXV. 1918. S. 5a. V. XII. f. XIII.
91. Danilewski — Citato nel lavoro di G. Pagano « Le funzioni del n. Caudato ». *Riv. di Patol. Nervosa e Mentale.* A. 1906. Vol. XI, fasc. 7.
92. Kaiser — Ueber eine halbseitige vaso-motorische Störung cerebrale. Ursprung. *Neurologische Centralblatt.* N. 10. 1895.

93. Preobrajewski — Analyse in *Revue Neurologique,* 1897.
94. Parhon et Goldstein — Contributions à l' etude du role du cerveau dans l' innervation des organes de la vie vegétative a propos de deux cas d' hemiplegie. *Revue Neurologique.* 1902.
95. Souques — Traitè Charcot — Bouchard. Vol. VI, 1899.
96. P. Marie — Traitè de médécine de Brouardel. Gilbert. Vol. IX. 1901.
97. Achard e Levi — Ibidem.
98. Oppenheim — Lerbuch der Nerven-Krankeiten. Berlin, 1898.
99. Strümpell — Trattato di Patologia speciale. 1899.
100. V. Monakow — Gehirnpathologie. 1897.
101. Ch. Féré — Société de Biologie — Seánce du Janvier 1893.
102. Gilbert e Garnier — De la main succulente dans l' hémiplégie. *Sociéte de Biologie.* 5 juin, 1897.
103. Trenel — Hémorragies scorbutiques chez les hemiplegiques. *Revue Neurologique,* N. 8, 1902.
104. Tixier — Contribution à l' etude de la pression artérielle et des ses modifications dans l' hemiplegie et dans la maladie de Parkinson. *Thèse de Paris.*
105. Dupuy — *Journ. de Méd.* XXXVII, 1816.
06. Mayer — *Tiedmann 's Zeitschr. f. Phys.* II. 1826.
107. Luchsinger — *Pflüger 's Arch.* XIV-XV-XVI, 1876-77-78.
108. Nawrocki — *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1897.
109. Ott — *Journal. of. Phys.* II. 1879.
110. Langley — Ibidem. XII, 188', XVII, 1894.
111. Arloing — *Arch. de Phys. norm. et path.* I-II, 1890-91.

DOTT. PAOLO AMALDI
Direttore del Manicomio di Firenze

Il vino causa principalissima dell' alcoolismo in Italia *

I. Manifestazioni dell' alcoolismo (malattie mentali, mortalità, criminalità) e loro variazioni.
II. Consumi delle bevande alcooliche (vino, liquori, birra) e loro variazioni.
III. Lo sviluppo dell' alcoolismo in Italia in rapporto ai consumi dei liquori, della birra, del vino.
IV. Epilogo. Il vino nei riguardi della lotta contro l' alcoolismo in Italia.

I. - Manifestazioni dell' alcoolismo e loro variazioni.

L' alcoolismo in Italia, come fenomeno sociale, ha una data recente. Vale a dire l' epidemia alcoolica italiana, con caratteri di diffusione negli strati più folti della popolazione, con caratteri di persistenza e di intensità paragonabili, ma in generale non parificabili, alle epidemie alcoolistiche già affermatesi in altri paesi dell' Europa centrale e settentrionale fino dalla metà del secolo XIX, rimonta a forse un trentennio, certamente a non oltre gli ultimi quarant' anni.

In realtà la storia più che due volte millenaria del popolo italiano — storia che si identifica nella storia stessa della civiltà, nelle sue origini, nei suoi fasti e nei suoi nefasti — la leggenda, i monumenti dell' arte, le classiche produzioni della poesia latina, la ricca terminologia della lingua latina stessa, ci dicono che fin dalle epoche più remote non sono mancate in Italia manifestazioni alcoolistiche, nelle forme acute della ebrezza (*ebrietas*, *tumulentia*, *vinolentia*), come nelle forme croniche del tipo del beone (*homo ebriosus*, *vinolentus*, *potator*, ecc.).

* Relazione presentata al XV Congresso Internazionale contro l' alcoolismo. Washington, 21-27 Settembre 1920.

Se il fenomeno per sè stesso dell' alcoolismo, come fenomeno biologico individuale, si può ritenere antico ad un dipresso quanto è antica l' umanità, questo vale particolarmente per le popolazioni d' Italia, dove, secondo la leggenda, la vite già fioriva sul suolo che poi fu sede di Roma, e i primi Greci immigrati nella penisola la denominavano Oenotria (*oinos* = vino). Già nell' epoca repubblicana i vini dell' Italia meridionale (come ha ricordato Leonardo Bianchi [1]) vincevano i vini di Grecia e della Gallia transalpina; e nell' epoca d' Augusto, secondo Plinio, ottanta specie di vini italici conquistavano il primo posto sul mercato dell' Impero.

Di più ancora, possiamo pensare che l' alcoolismo, anche come fenomeno collettivo più o meno esteso e durevole, abbia fatto le sue prove in Italia fin da quelle epoche lontane, nelle epoche per esempio più tumultuose dell' Impero, quando la civiltà di Roma, prodigiosa per le sue leggi, per l' organamento politico-militare, per le arti, si oscurava nella corruzione dei costumi; e in una serie di imperatori, da Nerone in poi, furono potute illustrare note sicure dell' alcoolismo cronico [2].

Questo può pensarsi si sia ripetuto a più riprese anche nel seguito dei secoli, probabilmente in rapporto diretto e conseguente dei grandi sommovimenti politici e sociali di cui l'Italia ebbe la fortuna e più la sventura di essere il teatro preferito, incursioni di popoli barbari, lotte tra la chiesa di Roma gli Imperatori di Germania e i Comuni liberi italiani, le invasioni guerresche dei popoli vicini, eccitatrici di disordini e sovvertitrici di costumi, gli stessi trionfi del Rinascimento, ecc. Accenno appena a tutto ciò, che potrebbe offrire materia piena di interesse a chi volesse riesaminare la storia d' Italia e del mondo dal punto di vista dell' alcoolismo.

Occorre soltanto ripetere qui che l' alcoolismo come fenomeno più vasto in senso nazionale è un fatto a noi relativamente vicino nel tempo, resultando nel complesso giustificabile e legittima fino ad un certo punto la opinione di tradizionale moderazione alcoolica goduta dal popolo italiano, malgrado le possibili manifestazioni di un alcoolismo, dirò così, individuale o sporadico o più o meno limitato in endemie locali.

[1] L. Bianchi. L' alcoolismo in Italia. *Nuova Antologia*, 1 Agosto 1916.

[2] Dott. M. Treves. *Atti del Congresso di Antropologia Criminale*. Torino, 1906.

Per dare una rapida dimostrazione di quel primo asserto, e — ciò che più importa — per precisare il modo di insorgenza di questa malattia sociale in Italia, il suo decorso, il grado di intensità da essa assunto ai nostri giorni, riassumo in pochi dati numerici le somme dei rilievi offerti dall' esame della vita sociale italiana attraverso a quelli che sono in ogni paese i sintomi più espressivi della malattia stessa: la pazzia, la mortalità, la criminalità.

Le malattie mentali da alcoolismo.

Dò la precedenza ai dati offertimi dai censimenti manicomiali, perchè, data la abbastanza regolare distribuzione dei manicomi pubblici nelle Provincie italiane, data la loro buona organizzazione medica, e dato il fatto che i manicomi in Italia servono alla quasi perfetta totalità della popolazione delle Provincie rispettive, non esclusi gli strati sociali della piccola e della media borghesia, dobbiamo riconoscere in queste statistiche gli esponenti più sicuri e significativi della epidemia alcoolistica in Italia.

Nel 1890 su 10.478 alienati degenti nei manicomi italiani, 473 erano affetti da psicosi alcoolica, pari al 4,5 $^0/_0$, nel rapporto generale sulla popolazione di quell' anno di 15 casi su un milione di abitanti.

Nel 1909, vent' anni dopo, su 21,673 alienati, 3099 erano affetti da psicosi alcoolica, pari al 14,3 $^0/_0$, nel rapporto di 94 casi su un milione di abitanti.

Questo aumento di più che il triplo in senso assoluto, del sestuplo in rapporto alla popolazione totale del Regno, verificavasi nel ventennio 1890-1909 con una progressione piuttosto saltuaria, ma specialmente accentuata nell' ultimo tratto dal 1902 al 1909 [1].

Dati più precisi e significanti sono quelli ottenuti in due inchieste da me eseguite sui casi di psicosi alcoolica entrati nei manicomi italiani nei due trienni 1903-04-05 e 1909-10-11 [2]. Vista la saltuarietà delle cifre annuali ho ritenuto più corretto e attendibile il sommare le cifre di un periodo comprensivo di

[1] *Allegati al Disegno di Legge* presentato al Senato dal Ministro Luzzatti il 5 Dic. 1910. *Atti Parlamentari*, Roma, 1910.

[2] v. questa *Rivista*, Vol. XXXIV, fasc. III e Vol. XXXIX, fasc. III.

tre anni e dedurne la media annuale, confrontandola con le corrispettive medie degli entrati in complesso.

Nel triennio 1903-05 i casi di psicosi alcoolica presentatisi erano 3,682 (3322 uomini, 360 donne), vale a dire il 9 % di tutti gli entrati (il 14,2 % degli uomini, il 2 % delle donne), nel rapporto generale con la popolazione del Regno di 37 casi su un milione di abitanti.

Nel triennio 1909-11 i casi di psicosi alcoolica erano 7092 (6341 uomini, 751 donne), vale a dire il 12,9 % in totale (il 19,6 % degli u. il 3,3 % delle d.), nel rapporto con la popolazione totale di 68 casi su un milione di abitanti [1].

Cosicchè nello spazio di sei anni l' esponente manicomiale dell' alcoolismo in confronto della popolazione generale del Regno, appariva quasi raddoppiato.

Notevole il fatto che mentre gli esponenti dell' alcoolismo femminile erano sempre considerevolmente inferiori a quelli dell' alcoolismo maschile, l' aumento delle psicosi alcooliche femminili nei sei anni fu relativamente maggiore (fu cioè del 70 %) che quello delle psicosi maschili (che fu del 35 %).

Ecco un rilievo preoccupante, se, come nella lettura del barometro, anche nella osservazione dei fatti sociali non tanto contano le cifre assolute per sè sole, quanto è la tendenza che istruisce.

Nella prima inchiesta ho potuto estendere la ricerca sulle diverse forme cliniche presentate da 3011 casi. Interessa soltanto ricordare che, mentre prevalevano di oltre la metà le forme acute confusionali sulle forme croniche (deliranti, con paralisi, ecc.), i casi di *delirium tremens* risultavano estremamente scarsi, così da essere rappresentati da non più del 4 % di tutti i casi. Tale rarità, sempre e da tutti riconosciuta, del *delirium tremens* nelle psicosi alcooliche in Italia merita di essere segnalata come una nota caratteristica dell' alcoolismo italiano. È questo un rilievo di importanza non soltanto medica, che, come ve-

[1] Da circa un terzo dei manicomi ho potuto anche avere il numero delle malattie mentali d' altra forma clinica, nelle quali, benchè clinicamente non caratterizzabili come psicosi alcooliche, l' alcoolismo aveva tuttavia avuto parte causale. Aggiungendo agli esponenti delle psicosi alcooliche, anche gli esponenti di questi altri casi, la percentuale complessiva di tutti i casi di psicosi da alcoolismo nel triennio 1903-05 si elevava dal 9 al 18,6 %, nel triennio 1909-11 la percentuale si elevava dal 12,4 al 21 %.

dremo, trova probabilissimamente la sua spiegazione nella qualità dei fattori di alcoolizzazione del nostro paese.

Nella stessa prima inchiesta ho anche esaminato la condizione sociale dei casi di psicosi alcoolica, che ho ordinato in pochi e grandi aggruppamenti, rapportandoli ai rispettivi aggruppamenti sociali di tutta la popolazione italiana. Resultava che dei casi di psicosi alcoolica

— circa la metà (49,8 %) era data da lavoratori delle industrie e mestieri, gruppo sociale che invece rappresenta presso a poco la quinta parte della popolazione italiana (secondo, le statistiche ufficiali del censimento 1911);

— poco più di un quinto (21 %) erano lavoratori della terra ed affini, gruppo sociale pari a più del terzo della popolazione (36 %);

— gli addetti al commercio erano circa la decima parte (10,2 %), mentre nella popolazione generale sono appena rappresentati dal 4 %;

— professionisti, impiegati, agiati, studenti, addetti alla economia domestica (maschi), costituivano un gruppo pari al 15 %, mentre l'aggruppamento rispettivo nel paese giunge al 40 % della popolazione;

— i militari erano rappresentati dall'esponente 0,9 % pari all'esponente medio delle truppe permanenti sotto le armi in quegli anni.

Certamente questi raffronti proporzionali meriterebbero qualche revisione su dati più recenti. Tuttavia poichè la struttura sociale della popolazione italiana non può ritenersi radicalmente modificata in questo quindicennio, malgrado il grande perturbamento provocato dalla guerra, è lecito pensare anche in base alle continuate nostre osservazioni manicomiali, che

— l'alcoolismo in Italia è prevalentemente dato in senso assoluto e relativo dalle masse operaie industriali

— è molto più scarso in senso relativo nella popolazione agricola

— è notevolmente scarso nei ceti della piccola e media borghesia.

Chiunque viva in Italia e specialmente chi in Italia venga da altri paesi dell'Europa centrale e occidentale e della vita italiana osservi a fondo le manifestazioni collettive e singole, generali e locali, battendo le vie delle nostre città e delle cam-

pagne, addentrandosi nei luoghi pubblici, negli uffici, nelle associazioni professionali, di coltura e anche di divertimento e sovratutto nelle famiglie d' ogni strato sociale, riporta infallibilmente, anche nel momento attuale, impressioni del tutto rispondenti a quei tratti riassuntivi. L' alcoolismo italiano cioè esiste ed ingrandisce più vistosamente nella classe operaja delle industrie e delle città; è molto meno diffuso nelle campagne; risparmia in modo salientissimo la classi medie e superiori. La ubriachezza — che non è tutto l' alcoolismo, ma dell' alcoolismo specialmente in un paese vinicolo è la manifestazione più diretta e visibile — è episodio frequente offerto dalle folle frequentanti le osterie, ma non si incontra o si scopre per eccezione nei professionisti, nei funzionari pubblici, negli impiegati, nei ritrovi e nei circoli della borghesia e della aristocrazia, negli uomini del mondo politico, nel clero, negli ufficiali dell' esercito. Nel Manicomio di Firenze, per esempio, che nei quattro anni della guerra ha visto passare qualche migliaio di militari, con una abbastanza bassa proporzione di psicosi alcooliche nei militari di truppa (2 %), mi ha lasciato osservare un solo caso di alcoolismo in un ufficiale.

Ancora dal punto di vista delle condizioni ambientali è interessante considerare la diffusione varia della epidemia nelle diverse regioni del paese, che specialmente agli estremi geografici mantengono notevolissime differenziazioni di vita sociale, anche dopo e malgrado la unificazione politica.

La mia seconda inchiesta manicomiale (1909-11), che per avere incluso una annata di notevole aggravamento alcoolico, quella del 1909, aggravamento poi non più superato, può considerarsi ancora approssimativamente attendibile nelle sue resultanze, contava un numero di casi di psicosi alcooliche che corrispondeva ad una media annuale di 6,8 ogni centomila abitanti del Regno.

Frazionando il calcolo per ogni regione sempre in rapporto a centomila abitanti della popolazione locale, si avevano i seguenti esponenti regionali, che dispongo in ordine decrescente:

1) Marche: 16,8 2) Veneto: 14,9 [1]

[1] Avverto per tutto il seguito del presente studio che io qui considero il Veneto limitato nei vecchi confini. Quanto alle nuove Provincie liberate dalla guerra non ho potuto procurarmi dati sicuri; soltanto dirò per ora che notizie attendibili segnalano colà un non trascurabile pericolo, parallelo alla loro intensa produzione alcoolica e specialmente vinaria.

3) Liguria: 10,9
4) Toscana: 10,1
5) Lombardia: 9,1
6) Piemonte: 9,0
7) Lazio e Umbria 8,0
8) Emilia: 8,4
9) Sardegna: 2,3
10) Abruzzi: 1.6
11) Campania: 1,5
12) Puglie e Calabria: 0,4
13) Sicilia: 0,2

In questo elenco, che prospetta in certo modo la fisonomia geografica dell' alcoolismo italiano, balzano subito all' occhio i seguenti rilievi:

— l' altezza relativa delle cifre in tutte le regioni dell'Italia settentrionale e dell' Italia centrale, la quale è rappresentata al primo posto dalle Marche, al quarto posto dalla Toscana:

— il brusco e notevolissimo abbassamento che gli esponenti alcoolistici presentano passando alle regioni dell' Italia meridionale e insulare.

Se immaginiamo una linea trasversale all' asse appenninico segnata dal confine meridionale del Lazio, dell' Umbria e delle Marche, noi separiamo a nord una parte d' Italia (abitata da circa 23 milioni) che ha esponenti alcoolistici grossolanamente pari a 10, da una parte d' Italia a sud (con circa 14 milioni di ab.) comprese le grandi isole, che ha esponenti alcoolici pari a 1.

In qualche misura possiamo sospettare che gli esponenti meridionali siano inferiori alla realtà, in dipendenza del fatto che nelle provincie meridionali il minor numero relativo dei manicomi e quindi le distanze e le maggiori difficoltà di internamento degli alienati rurali possono avere abbassato quegli esponenti. Ma valgono ad ogni modo le singole cifre degli entrati nei manicomi cittadini dei capoluoghi di provincia, cifre sempre molto basse, come quelle del Manicomio di Aquila negli negli Abruzzi (3,9), di Nocera in Campania (2,7), di Lecce nelle Puglie (0,6), di Messina (2,1), di Palermo (0,4).

Notevole tuttavia il fatto che in questi ultimi manicomi dell'Italia meridionale ed insulare la inchiesta precedente (1903-05) aveva trovato cifre ancora più basse o dichiarazioni di assenza completa delle psicosi alcooliche, come in quelli di Messina e di Lecce. Segnalazione anche questa di tendenza.

In complesso dunque, a giudicare dagli indici manicomiali, l' alcoolismo in Italia si è dimostrato più intenso nelle regioni

settentrionali e centrali, in un certo rapporto di concomitanza con la densità dei gruppi industriali e commerciali, come già abbiamo rilevato.

Infatti in taluna di queste regioni, per gran parte ancora di carattere agricolo ma con industrie localizzate presso centri cittadini, vediamo che il coefficente alcoolistico, basso e medio nei manicomi rurali, è innalzato, appunto dall' alta cifra delle psicosi alcooliche, nel manicomio che serve direttamente a quei centri industriali. Questo avviene specialmente nelle Marche, dove il Man. di Ancona, città industriale e commerciale, dava il 27 % dei casi, accanto ai Man. di Pesaro e di Macerata, centri più agricoli, che davano il 16 % e il 17 %.

L' alcoolismo in Italia infine scende ad esponenti molto più bassi nelle Provincie meridionali ed insulari, dove il fenomeno è di recente ma — come ho or ora rilevato con qualche preoccupazione — rapida insorgenza.

Mortalità.

Le statistiche ufficiali italiane [1] ci offrono le cifre dei morti d' ogni anno frazionate in 29 grandi gruppi di cause, una delle quali è intitolata all' alcoolismo cronico.

Poniamo quindi in chiaro anzitutto che non sono censite le morti per alcoolismo acuto (ubriachezza, ecc.) e che le nostre conoscenze in fatto di patologia dell' alcool ci imporrebbero di considerare l' alcoolismo cronico o come causa prima o come causa concomitante, bene spesso influentissima, in molte altre forme morbose mortali, disperse nelle citate statistiche tra i rimanenti 28 gruppi, specialmante in quelli intitolati alle malattie dello stomaco, degli intestini, del cuore, dei vasi, alla tubercolosi, in quello delle morti violente, ecc. ecc.

Ne viene che le cifre del gruppo causale alcoolismo cronico, ben lontane dal poter essere valutate come rappresentazioni effettive della mortalità da alcoolismo cronico, non possono essere assunte che come esponenti molto ridotti dell' alcoolismo italiano, aventi un valore relativo, più che altro utilizzabili a misurare le variazioni nel tempo e nelle diverse parti del paese.

[1] *Annuario Statistico Italiano* — Ufficio Centrale di Statistica (dal 1878 a 1917-18) Roma.

a) Variazioni della mortalità per alcoolismo cronico nel tempo:

I morti per alcoolismo cronico in Italia nel 1887 furono 434, pari a 1,4 per centomila abitanti.

Con una progressione annua saltuaria e limitata fin verso il 1900, ma con una progressione più elevata negli anni dal 1903 al 1908, nel ventunennio 1887-1908 si verifica un aumento del 51 %.

Nel	1908	i morti per	alc.	cr.	furono	901	pari al	2,6	p. 100,000 ab.
»	1909	»	»	»	»	1408	»	4,1	»
»	1910	»	»	»	»	975	»	2,8	»
»	1911	»	»	»	»	740	»	2,1	»
»	1912	»	»	»	»	615	»	1,8	»
»	1913	»	»	»	»	742	»	2,1	»
»	1914	»	»	»	»	767	»	2,1	»

Deliberatamente trascuro qui, come in tutto il presente studio, le annate della guerra, che troppi elementi di eccezionalità ha impresso a tutta la vita italiana. I dati riferentisi alle annate successive alla guerra sono ancora troppo incompleti.

Da rilevare intanto la segnalazione di un aumento dell'alcoolismo nel ventennio dal 1888 al 1909, con aggravamento più marcato negli anni dal 1903 al 1909, la quale ultima annata segna un massimo vistoso anche in questa manifestazione dell' alcoolismo come abbiamo già visto trattando delle psicosi alcooliche.

Al massimo esponente di mortalità presentato dal 1909 segue una diminuzione notevole che si mantiene quasi stabile negli anni successivi.

Come termine di qualche confronto può forse valere una statistica di casi di morte per alcoolismo (acuto e cronico?) nel 1913 negli Stati Uniti d' America, riportata da giornali medici italiani [1]. In un certo numero di Stati comprendenti i due terzi della popolazione totale, i morti per alcoolismo erano contati in numero di 3744 pari al 4,2 per centomila abitanti di quei due terzi della popolazione degli S. U.

b) Variazioni della mortalità per alcoolismo cronico nelle diverse parti d' Italia:

Consideriamo del ventunennio 1888-1908 l' ultimo anno, che dava una cifra di maggiore elevamento, cifra corrispondente

[1] Quaderni di psichiatria, 1918, nº 11-12.

alla media degli anni successivi fino a quelli a noi più vicini, cifra dunque abbastanza stabile e tipica.

I morti per alcoolismo cronico nel 1908 in tutto il Regno furono 901 pari al 2,6 per centomila ab. (con aumento nel ventunennio del 51 %).

Quel rapporto nelle varie regioni d' Italia si differenziava con indici, che faccio seguire in ordine decrescente:

1) Marche:	6,3	con aumento	dopo	il 1887	del	69 %
2) Veneto:	4,4	»	»	»	»	49 %
3) Liguria:	4,1	»	»	»	»	44 %
4) Piemonte:	3,9	»	»	»	»	55 %
5) Lombardia:	3,8	»	»	»	»	46 %
6) Sardegna:	3,4	»	»	»	»	20 %
7) Lazio e Umbria:	3,3	»	»	»	»	69 %
8) Toscana:	2,0	»	»	»	»	68 %
9) Emilia:	1,9	»	»	»	»	39 %
10) Abruzzi:	1,6	»	»	»	»	50 %
11) Campania:	0,9	»	»	»	»	77 %
12) Puglie e Calabria:	0,9	»	»	»	»	32 %
13) Sicilia:	0,5	senza aumento.				

Subito risulta che questo quadro degli esponenti di mortalità per alcoolismo cronico nel 1908 nelle varie regioni d' Italia riproduce la linea geografica dell' alcoolismo italiano in serie quasi identica a quella dataci dal quadro per regioni delle psicosi alcooliche nel triennio 1909-11, immediatamente successivo all' anno qui considerato.

La quasi perfetta uniformità di resultanze avvalora ogni possibile deduzione, per il fatto che i due quadri provengono da lavori statistici del tutto diversi per le fonti e del tutto indipendenti per gli autori. Anche in questo caso il metodo statistico, pur sempre circondato da incertezze giuste e da diffidenze ingiuste, si rivela squisito strumento di indagine scientifica, quando da punti di vista diversi mette in luce lo stesso fenomèno sociale.

Anche dal punto di vista dunque della mortalità per alc. cronico, l' alcoolismo italiano si dimostra notevolmente diffuso nelle regioni dell' Italia superiore e meno esteso e ben poco grave nell' Italia meridionale.

Si riconferma il primato alle regioni delle Marche in modo eminente, del Veneto, della Liguria, e poi a quelle del Piemonte e della Lombardia. Apparirebbe più elevato il posto della Sardegna e più basso quello della Toscana.

Da notare è l' indice di progressività della malattia sociale lungo il ventunennio 1898-08, indice che, mentre in tutto il Regno fu di un aumento del 51 %, dimostrò un acceleramento più marcato nelle Marche, nel Lazio e Umbria (del 69 %), nella Toscana (del 68 %) e nella Campania (del 77 %), un progresso meno rapido nelle altre provincie meridionali e nella Sardegna, nullo affatto nella Sicilia.

Ricordo ancora che fortunatamente questa generale tendenza in senso peggiorativo nel paese pare abbia subìta una sosta negli anni a noi più vicini, dal 1909 in poi.

Una statistica ufficiale delle morti per infortunio causato da ubriachezza dava i seguenti esponenti per un milione di abitanti: nell' anno 1909=6 (anno che anche qui, come sempre, mostra l' indice alcoolistico più elevato); nell' anno 1910=4; nell' anno 1911=2; nel 1912=1; nel 1913=2.

Criminalità.

Una inchiesta eseguita nel 1908 dalla Lega Milanese contro l' alcoolismo presso i Tribunali e le Corti d' Appello del Regno poneva il quesito: influenza dell' alcoolismo sulla frequenza dei delitti [1].

Le moltissime risposte dei magistrati italiani, benchè non inquadrate in termini statistici confrontabili tra loro in modo unitario, costituivano un contributo ricchissimo di osservazioni personali, le più svariate per la diversità del luogo d' osservazione.

Nel complesso le resultanze di quella inchiesta, riferentesi agli anni immediatamente anteriori al 1908, confluivano nel rivelare la convinzione generale nei magistrati italiani che sicura e grande era l' influenza dell' alcoolismo sulla frequenza ed anche sulla qualità dei delitti. Quasi universalmente ripetuta era l' affermazione che specialmente nei reati di violenza contro le persone l' alcoolismo aveva avuto parte causale principalissima, nel 20 o 30 % dei reati stessi secondo alcune risposte, nel 50 o più per cento secondo altre!

[1] *Federazione Antialcoolista Italiana* — « *L' alcoolismo è un pericolo per l' Italia?* » — Umanitaria, Milano, 1909.

In generale era attribuita la massima importanza alla ebrezza da vino. Veniva riferita una grande parte dei delitti di sangue ad episodi di osteria specialmente più numerosi nei giorni di festa.

Qualche magistrato segnalava la grande importanza che nei delitti di sangue era specialmenle da riconoscersi alla ubriachezza occasionale (alcoolismo acuto) in confronto all'alcoolismo cronico, che secondo alcuni figurava spesso come concausa di reati di frode.

Le risposte provenienti da alcuni grandi centri settentrionali (Milanò, Torino) attribuivano volentieri la mancata criminalità di violenza al grande consumo dei vini meridionali, vini — come vedremo — d' alto grado alcoolico.

In conferma di ciò altri magistrati registravano una più bassa criminalità in città e luoghi dell' Italia settentrionale (Alessandria del Piemonte, Mantova e Cremona in Lombardia), e là attribuivano al fatto che, essendo questi centri situati in plaghe di larga produzione di vini, ma vini di basso grado alcoolico, l' uso del prodotto locale escludeva i vini fortemente alcoolici del mezzogiorno.

D' altra parte la stessa inchiesta raccoglieva risposte sempre più ottimistiche nei riguardi della criminalità alcoolistica a mano a mano che la sede del magistrato si allontanava dalle Regioni centrali e si abbassava nel mezzogiorno d' Italia, dove più frequente si ripeteva l' attestazione della temperanza delle popolazioni. fino al punto che dai Tribunali e dalle Corti d'Appello di Sicilia quasi si negava la influenza del vinalcoolismo sulla criminalità in genere e sulla criminalità di violenza in ispecie.

Sopra tale argomento — confronto dei rapporti tra criminalità e consumi alcoolici nelle diverse parti d' Italia — non ho avuto ancora la possibilità di portare un controllo basato su elementi statistici determinati per ogni Regione. Ma le risultanze sintetiche di quella inchiesta sono sufficienti a dimostrarci ricalcata anche dal punto di vista della criminalità la curva decrescente dell' alcoolismo italiano dal nord al sud.

Dalle statistiche giudiziarie [1] ho potuto invece trarre elementi per giudicare di qualche variazione nel tempo verificatasi nelle

[1] *Ministero di Grazia e Giustizia — Statistica della Criminalità* (anni 1906-1911) — Roma, 1914.

manifestazioni criminali in rapporto allo stato di ubriachezza. La ubriachezza — ripeto — non è tutto l' alcoolismo, ma anche qui può essere apprezzata come esponente di netto significato.

I condannati che ebbero diminuita la pena per ubriachezza (colpevoli di: « violenze e minaccie » — « resistenza agli agenti pubblici e oltraggio » — « delitti contro il buon costume » — « lesioni personali » — « omicidio » — « rapina »)

nel	1906	furono	5727	pari al	9,8 %	del tot.	dei condannati	c. s.
»	1907	»	5958	»	10,4	»	»	»
»	1908	»	6709	»	10,8	»	»	»
»	1909	»	8422	»	11,6	»	»	»
»	1910	»	7475	»	10,7	»	»	»
»	1911	»	5428	»	8,8	»	»	»

Questo stesso periodo di anni ha già richiamato la nostra attenzione nei rilievi precedenti, in quanto che, così dal punto di vista delle malattie mentali come da quello della mortalità, presentava una curva ascendente fino al 1909, anno di esponenti massimi, dopo il quale la curva scendeva. La stessa linea di aggravamento e di defervescenza anche qui si ripete, con una coincidenza di variazioni così evidente che non può non colpire come fenomeno sociologico di indiscutibile significato, del quale troveremo la più ovvia spiegazione nelle variazioni dei consumi delle bevande alcooliche e — dirò subito in anticipazione — principalissimamante nelle variazioni del consumo del vino.

Ancora una volta ripeto che un relativo valore dobbiamo riconoscere alle percentuali dei casi di ubriachezza come indici in senso quantitativo della influenza dell' alcoolismo sulla criminalità, che verosimilmente è con assai maggiore attendibilità espressa dai giudizi complessivi ma diretti e integrali dei magistrati, i quali riconoscevano la efficienza criminosa dell' alcoolismo in ben più che il 10 % dei fatti di violenza, in alcune parti d' Italia nel 20 o 30 %, in altre parti fino al 50 % e più.

Criminalità minorile. — Dalle stesse statistiche rilevo che il numero dei minorenni condannati con diminuzione di pena per ubriachezza negli stessi anni, in rapporto percentuale

alle cifre corrispettive totali or ora esposte (adulti e minorenni insieme), era;

nel	1906	di	2,33 %	dei	5727	in	totale
»	1907	»	2,66	»	5958		»
»	1908	»	2,71	»	6709		»
»	1909	»	2,97	»	8422		»
»	1910	»	3,07	»	7475		»
»	1911	»	2,16	»	5428		»

L' alcoolismo — e in tal caso, trattandosi di giovanissimi, l' alcoolismo in generale acuto — ha dunque una influenza non trascurabile sulla criminalità minorile in Italia, se in media ogni anno circa mille giovinetti passano al delitto dallo stato di riconosciuta ubriachezza.

Di più notiamo, come sempre, mantenuto il parallelismo quasi perfetto tra le variazioni di questi esponenti parziali e la curva generale di aggravamento e di defervescenza dell' alcoolismo nello stesso periodo di tempo.

II. Consumi delle bevande alcooliche e loro variazioni.

Considerata la malattia nei suoi sintomi più appariscenti e suscettibili di valutazione comparativa, sia tra le diverse parti del corpo malato, sia tra i momenti successivi del decorso morboso, preme individualizzare i fattori specifici e permanenti del male. Trattandosi di una epidemia da avvelenamento, preme esaminare le sostanze intossicanti e più che tutto tentar di vedere quale di esse possa essere il veicolo principale del tossico.

L' alcool è consumato in Italia sotto le specie del vino, dei liquori, della birra.

È necessario, per dare una base e un denominatore comune a tutto il seguito di questo studio, determinare in qualche modo il titolo alcoolico medio e approssimativo di ciascuna di queste tre qualità di bevande.

Il Di Vestea [1] nel 1912 esaminò i saggi di 160 vini italiani d' uso popolare più comune. Trovò in essi percentuali alcooliche varie da 14,35 a 11 nei vini dell' Italia meridionale, da 11 a 9,83 nei vini dell' Italia centrale e settentrionale.

[1] Atti del V. Convegno Nazionale contro l' alcoolismo: Firenze 1912.

Interessa aggiungere che lo stesso Di Vestea rinveniva in 140 di quei vini un contenuto di fuselöl in quantità da 0,6 a 0,1 % cc. di vino, con prevalenza delle quantità medie di 0,3 e 0,2, con coincidenza delle maggiori proporzioni di fuselöl nei vini ad alto grado alcoolico. Rilievo di notevole importanza per sè e forse più per il fatto che — come il Di Vestea avvertiva — il fuselöl esalta il potere tossico dell' alcool etilico, che è in ogni caso il coefficente tossico essenziale d' ogni bevanda alcoolica.

Gli enologi più autorevoli concordano nel ritenere che circa i due terzi del vino prodotto in Italia misurano il 10 % e più d' alcool, che un terzo misura meno del 10 %. È tuttavia generale l' uso di considerare al 10 % il titolo alcoolico medio del vino italiano; e per comodità di calcolo accettiamo questa formula convenzionale, ricordando ad ogni modo che più esatto sarebbe avvicinarla all' 11 %.

È convenuto, ed è approssimativamente giusto, assegnare anche in Italia il titolo alcoolico del 50 % ai liquori in uso.

Il titolo medio della birra consumata in Italia (prodotta per tre quarti nel paese, per un quarto importata dall' estero) è calcolato al 4 %.

Per un primo sguardo al consumo comparativo delle tre qualità di alcoolici prendiamo a considerare il quadriennio 1911-14 a noi abbastanza vicino e anteriore alle vicissitudini sociali, commerciali, industriali, agricole, determinate poi dalla guerra, quadriennio caratterizzato da una certa stabilità di tutte le quote dei consumi che ci interessano.

Le statistiche ufficiali stabiliscono il consumo medio annuo per 1 abitante del Regno nel quadriennio 1911-14 in
litri 125,5 di vino; — litri 1,10 di liquori; — litri 2,13 di birra.

Calcolando il corrispettivo contenuto di alcool puro, il consumo alcoolico medio annuo per 1 abitante fu di
litri 12,55 nel vino — litri 0,55 nei liquori — litri 0,08 nella birra

In totale il consumo medio annuo in quel quadriennio tipico fu di litri 13,18 d' alcool per 1 ab., indice che nella scala dei consumi dell' alcool nei varii paesi del mondo colloca l' Italia in posto eminente, superata soltanto dalla Francia e forse dal Belgio, se verso il 1910 il consumo medio dell' alcool per 1 ab. in Europa oscillava intorno a 9 litri e negli S. U. d' America intorno a circa 6 litri.

Completando questo confronto internazionale va detto che, mentre l' Italia in quello stesso periodo di tempo anche per la cifra del consumo medio del vino era al secondo posto dei varii paesi d' Europa, subito dopo la Francia, era invece di molto distanziata al disotto di tutti i paesi del mondo per il consumo dei liquori (in litri 1,10) che nella media di Europa, compresa l' Italia, era di circa 7 litri e negli S. U. d' America era di litri 5,50-6. Più ancora distanziava l' Italia dagli altri paesi il consumo della birra (in litri 2,13) che nella media d' Europa era di circa litri 50 e negli S. U. era di circa litri 70 per abitante.

Si può dire, con un semplicissimo calcolo aritmetico, che su 100 parti d' alcool consumato in Italia nel quadriennio 1911-14 l' alcool del vino figurava per 95,2, l' alcool dei liquori per 4,2, l' alcool della birra per 0,6.

Ma non vogliamo che la semplicità del calcolo aritmetico ci attiri l' accusa di troppo facile semplicismo nelle illazioni pratiche. Siamo tutti convinti che non è corretto dal punto di vista fisiologico e patologico il considerare alla pari la alcoolizzazione da vino, quella da liquori e quella da birra. Cento cc. di alcool assunti in un litro di vino o in due centilitri di acquavite o in due litri e mezzo di birra non dànno effetti organici e funzionali identici; tutti lo sappiamo.

È volgarmente noto di quanto diversifichino tra loro la ebrezza da vino, quella da liquori e quella da birra. Meno ben conosciute sono per ora le intime diversità del loro meccanismo d' azione. Anzi può dirsi che difettano quasi completamente ancora studî comparativi esaurienti circa la tossicità specifica delle varie bevande alcooliche nell' organismo umano, in rapporto anzitutto al loro contenuto d' alcool etilico ed altri, in seconda linea in rapporto alla loro composizione integrale.

Dobbiamo riconoscere che l' alcool assunto col vino, in confronto all' alcool assunto sotto specie dei liquori in generale, in grazia almeno della sua maggiore diluizione, in grazia anche della mancanza o della minor dose di alcool superiori, che più si trovano nei liquori (ma non mancano in moltissimi vini italiani, come abbiamo visto), esplica la sua azione in modo alquanto meno immediato e tumultuario, con effetti fisiologici nell' apparato digerente, nelle grandi ghiandole, nell' apparato circolatorio, nel sistema nervoso, che non possono non essere alquanto diversi, per successione, per immediatezza, per inten-

sità, dagli effetti dell' alcool assunto in forme concentrate quali sono i liquori.

Ne risulteranno, anzi ne risultano certamente, forme di intossicazione modificate e caratteristiche, come è stato accennato nelle pagine precedenti che hanno tratteggiato la fisonomia dell' alcoolismo italiano, per esempio là dove ho fatto notare la relativa rarità del *delirium tremens.*

Non per questo l' alcool del vino cessa dall' esser alcool, non per questo quegli effetti, sebbene più o meno modificati, possono fisiologicamente mancare.

È anzi lecito sospettare che il fatto stesso della diluizione dell' alcool del vino, per la minore irritazione provocata sulle mucose degli organi digerenti (specialmente dello stomaco), renda non solo più lento e graduale, ma anche più completo l' assorbimento dell' alcool, più facile la sua entrata in circolo e più diffusi i suoi effetti tossici.

Accenno appena alla importanza largamente data ancora in Italia e altrove al vino nel suo complesso come alimento specialmente termodinamogeno; opinione sempre riaffacciantesi, che ha avuto i suoi sostenitori anche tra rinomati fisiologi (Albertoni ed altri), e che si riannoda nel campo scientifico alla vessata questione dell' alcool-alimento e si riannoda nel campo agricolo-industriale-commerciale ad una enorme rete di interessi calcolabili in miliardi.

Riassumo a questo proposito il pensiero degli antialcoolisti italiani in questi termini: — Negato al componente alcool del vino ogni valore alimentare positivo, anzi riconosciutogli il non-valore dannoso, inquantochè la problematica sua efficienza termodinamogena (come stabilì il più grande dei fisiologi italiani, Luigi Luciani) è controbilanciata ad usura dagli effetti nocivi dell' uso anche moderato; il vino negli altri suoi componenti, glucosio, albumine vegetali, sostanze grasse e coloranti, acido tannico, tartarico, ecc., sali vegetali e minerali, acqua, offre elementi di utilizzazione così minima e così superata dai danni, da non costituire una sostanza alimentare, ma sempre un veicolo di intossicazione alcoolica.

Tuttavia debbo anche dire che la maggioranza degli stessi antialcoolisti italiani non si è ancora affermata per la astinenza totale anche dal vino; il quale nei loro statuti e nella loro propaganda è concesso soltanto all' uomo e alla donna adulti

e normali, in quantità giornaliera non superiore a mezzo litro.

Concessione ad uno stato d'animo prevalente, così diffuso e profondo, che — lo dico subito — rappresenta da solo l' ostacolo più grande e forse insuperabile alla tesi radicale del proibizionismo nel suo vero senso, anche anti-vinario.

Riprendiamo in considerazione le cifre del consumo delle bevande alcooliche dal 1911 al 1914. E rileviamo subito che sarebbe utilissimo un contro-esame di quegli esponenti nelle varie parti d' Italia. Ma, per la impossibilità di avere dati utilizzabili nei molti comuni a dazio aperto e in tutti i piccoli comuni di campagna, devo limitarmi ai dati delle principali città [1], che riunisco nel seguente prospetto. Per il resto del paese mi riferirò poi alle conclusioni generiche nelle quali confluiscono tutte le ricerche statistiche locali e parziali.

Tra il 1908 e il 1911 i consumi annui medii in litri per un ab. erano rappresentati così nelle seguenti località:

Torino	vino l.	178	liquori l.	2,4	birra l.	6
Altre città del Piemonte	»	197	»	1,6	»	6
Genova	»	172	»	2,1	»	6
Altre città di Liguria	»	175	»	1,5	»	4
Milano	»	160	»	7,0	»	18
Altre città di Lombardia	»	180	»	2,5	»	5
Venezia	»	150	»	3,0	»	16
Altre città del Veneto	»	180	»	4,0	»	8
Bologna	»	175	»	3,0	»	11
Altre città dell' Emilia	»	200	»	2,8	»	6
Firenze	»	180	»	2,8	»	2.5
Livorno	»	150	»	4,8	»	?
Altre città di Toscana	»	190	»	?	»	3,5
Ancona	»	170	»	2,3	»	4
Altre città delle Marche	»	195	»	1,8	»	2,9
Perugia	»	155	»	1,9	»	1,6
Roma	»	158	»	1,5	»	8
Altre città del Lazio e dell' Umbria	»	180	»	1,9	»	3,2
Aquila	»	160	»	2,0	»	?
Altre città dell'Abruzzo	»	116	»	1,6	»	1,5

[1] *Annuario Statistico delle Città Italiane*. Prof. Ugo Giusti. - Firenze 1910.

Napoli	vino l.	95	liquori l.	1,2	birra l.	0,4
Altre città della Campania	»	80	»	0,4	»	0,2
Bari	»	96	»	0,8	»	1,0
Altre città delle Puglie e Calabria	»	80	»	1,0	»	0,8
Palermo	»	72	»	0,4	»	0,5
Altre città di Sicilia	»	53	»	0,4	»	0,1
Cagliari	»	150	»	1,7	»	0,4
Sassari	»	111	»	2,0	»	0,4

In complesso rileviamo che:

a) l' esponente del vino, in confronto all' esponente nazionale (125,5) si eleva, cominciando dagli esponenti più alti, nelle città delle Marche, della Toscana, del Piemonte, dell' Emilia, della Lombardia, del Veneto, del Lazio ed Umbria. Si eleva molto meno e in una sola parte dell' Abruzzo e nella Sardegna, dove si abbassa a Sassari. Si abbassa decisamente nella Campania, nelle Puglie e Calabria; moltissimo si abbassa in Sicilia;

b) l' esponente dei liquori si eleva sull' esponente nazionale (1,10) più nella Lombardia (notevolmente in Milano), nel Veneto, nell'Emilia, nella Toscana (notevolmente in Livorno), nelle Marche, nel Piemonte, nella Liguria, nel Lazio ed Umbria, nell' Abruzzo, nella Sardegna. Si abbassa molto nelle Puglie e e Calabria; moltissimo si abbassa in Sicilia;

c) l' esponente della birra si eleva sull' esponente nazionale (2,18) nel Veneto (notevolmente in Venezia), nella Lombardia (notevolmente in Milano), nell' Emilia, nel Lazio ed Umbria, nel Piemonte, nella Liguria, meno nelle Marche e nella Toscana. Si abbassa enormemente nell' Abruzzo, nelle Puglie e Calabria; ed è ridotto a quantità minine in Sardegna, Campania e Sicilia.

In generale nei centri cittadini dell' Italia settentrionale e centrale si elevano tutti e tre gli esponenti nazionali dei consumi alcoolici; si abbassano tutti nelle città dell' Italia meridionale ed insulare, eccettuate le città di Aquila e di Cagliari.

Per quanto riguarda le popolazioni dei piccoli centri qui non potuti considerare, e specialmente quindi per tutta la popolazione italiana delle campagne, possiamo ritenere stabilito da tutti gli studi e documenti statistici parziali che:

a) In generale il consumo del vino nelle popolazioni di campagna è proporzionalmente sempre più basso che nei centri cittadini; anzi è ben noto e sicuro che in generale tra i contadini italiani (almeno dell' epoca ante-bellica) il consumo del vino è scarso o scarsissimo, in quote sempre molto inferiori alle medie regionali, tenute alte dalle popolazioni degli agglomerati urbani. In questo fatto della incontestabile antica e recente moderazione dei contadini specialmente meridionali dobbiamo riconoscere la ragione prima e più forte della tradizione di temperanza goduta dal popolo italiano e generalmente constatata dagli stranieri nei cinque milioni dei suoi emigrati, in gran copia riforniti d' anno in anno dalle classi agricole e più dalle classi agricole meridionali. Nel corpo sociale unitario italiano, la decisa moderazione alcoolistica di una così gran parte dei suoi componenti riversa a carico del rimanente delle popolazioni il gravame, oltrechè dei danni, anche delle cause dell' alcoolismo nazionale, a carico specialmente di alcune classi, più a carico delle masse operaie industriali perlopiù abitanti nelle cittá, relativamente meno a carico dei grossi strati della piccola media e alta borghesia.

b) Il consumo dei liquori nelle popolazioni extra-urbane d' ogni parte d' Italia è pure da ritenersi in generale molto più basso che nei centri cittadini. Soltanto in alcune regioni alpine è sicuro che l' uso dei liquori ha una notevole importanza, non più elevata del resto dei consumi citati nelle grandi città della Lombardia, del Veneto, del Piemonte. In tutto il resto d' Italia l' uso dei liquori nelle campagne è certamente bassissimo, nullo o in quote del tutto trascurabili nelle campagne dell' Italia meridionale.

c) Il consumo della birra, parallelamente a quanto ho detto dei liquori, ha qualche importanza, sempre minore che nelle grandi città, nei medii e piccoli centri dell' Italia settentrionale. Ha scarsissima importanza nei centri medii e piccoli dell' Italia centrale. Ha nessuna importanza nella popolazione contadina di tutta l' Italia, essendo stata dichiarata dalle statistiche ufficiali quasi ignota la birra nel grosso delle popolazioni dell' Italia meridionale ed insulare.

III. Lo sviluppo dell' alcoolismo in Italia in rapporto ai consumi dei liquori, della birra, del vino.

Anche tenendo conto delle varie proporzioni nelle quali le bevande alcooliche sono consumate nelle diverse località d' Italia, anzi in ragione diretta dell' afflusso complessivo dei consumi secondo una evidente direzione dal sud al centro e al nord della Penisola, con esagerazione degli esponenti medii nazionali dei consumi stessi nelle parti centrali e settentrionali del paese, e con la diminuzione di quegli esponenti nelle parti meridionali, non è possibile non rilevare ancora la imponente preminenza del vino sulle altre due qualità di bevande alcooliche in tutta l' Italia.

Nel tempo stesso non è possibile non rilevare la relativa esiguità dei consumi dei liquori e della birra, sebbene in talune località urbane le loro quote individuali si elevino in misure certamente non disprezzabili ma pur sempre tali da distanziare di gran lunga l' Italia da ogni altro paese.

Ma poichè non di gran lunga l' Italia si distanzia dagli altri paesi per le manifestazioni dell' alcoolismo, irresistibilmente ingigantisce e s' impone la considerazione dell' alto consumo del vino.

Si tratta ora di vedere e di tentar di calcolare se e fino a qual punto la enorme preminenza del consumo del vino, in confronto agli altri consumi dei liquori e della birra, si elevi nella genesi del fenomeno nazionale dell' alcoolismo, nelle sue manifestazioni, nelle sue caratteristiche, in momenti successivi e in parti diverse del paese.

Applicando i dati raccolti sui consumi rifacciamo rapidamente la strada percorsa nel tracciare la storia della malattia e del suo decorso.

L' alcoolismo in Italia — l' ho già ripetuto — come fenomeno sociale contemporaneo non risale oltre l' ultimo quarantennio.

Da quell' epoca i consumi medii annui per 1 ab. dei liquori e della birra, che prendo per primi in esame, di quinquennio in quinquennio furono:

dal 1881 al 1885:	liquori l. 2,26	-	birra l. 0,69
» 1886 » 1890:	» 1,22	-	» 0,82

dal 1891	» 1895:	liquori l.	1,24 -	birra l.	0,58
» 1896	» 1900:	»	1,16 -	»	0,55
» 1901	» 1905:	»	1,31 -	»	0,89
» 1906	» 1910:	»	1,02 -	»	1,63
» 1911	» 1914:	»	1,10 -	»	2,13

Quote sempre basse e, per quanto riguarda i liquori, con variazioni minime e nettamente espressive di una diminuzione proprio in quel periodo dal 1906 al 1910, che per ogni manifestazione, pazzia, mortalità, criminalità, abbiamo segnalato come periodo di incremento alcoolistico specialmente fino all' anno 1909, che fu seguito da anni di qualche defervescenza, alla quale fa preciso contrasto l' aumento sia pur lieve del consumo dei liquori dal 1911 al 1914.

Non si potrà certamente addebitare quell' aggravamento dei fatti alcoolistici, avveratosi in tutta intera l' Italia, all' aumento della birra, di uso così circoscritto, aumento che d' altra parte si accentua dal 1911 al 1914, anche questo come quello dei liquori in contrapposto alla simultanea diminuzione delle manifestazioni alcoolistiche.

Completeremo fra poco l' esame di questi consumi, considerandoli nelle loro quote varianti anche nelle diverse parti d' Italia, in relazione alle manifestazioni alcoolistiche locali ed anche in relazione alle variazioni del consumo del vino, del quale ora dobbiamo a fondo occuparci.

Fin dalle prime linee di questo studio mi sono sottratto alla seduzione di un richiamo alla leggenda, alla storia, alla letteratura classica e moderna del vino. Prescindo anche qui dalla revisione storica della enologia italiana nei secoli e nei primi tre quarti del secolo scorso, per passare immediatamente all' epoca a noi più prossima, quella che sopra tutto ci interessa.

Le statistiche ufficiali ci dicono che dal 1870 al 1880 l' Italia, con una popolazione di circa 27 milioni, produceva una media annuale di circa 22 milioni di ettolitri di vino. Dedotta la scarsa esportazione, che era allora di un quarto di milione di ettolitri o poco più, il consumo medio annuo per abitante era di circa litri 70.

Fu dopo il 1880 che, devastati dalla fillossera i vigneti della Francia, la richiesta incalzante e rimunerativa di quel mercato diede il primo impulso alla estensione della viticoltura italiana,

più in alcune regioni come il Piemonte, più ancora nelle Puglie e nella Sicilia, le quali triplicarono le loro aree vitate, e un pò più tardi nelle Marche.

In seguito alla rottura dei trattati commerciali con la Francia (1888) chiusosi ai vini italiani il mercato francese, abbassatasi la esportazione, che era giunta a 3 milioni di ettolitri; malgrado un temporaneo attivarsi di esportazione negli Stati dell' Europa centrale verso il 1895, dal 1890 in poi si succedono in Italia crisi di sovraproduzione vinaria.

Ma intanto — e questo interessa in sommo grado notare — col moltiplicarsi delle vie di comunicazione interna, con lo svilupparsi della rete ferroviaria italiana, si attivano larghe correnti al trasporto vinario inter-regionale; e la sovraproduzione incessante, pure esposta a grandi saltuarietà, in dipendenza delle avversità meteoriche e parassitarie, trova un sempre più largo sbocco nel consumo interno.

Importa moltissimo rilevare che quelle correnti di intenso commercio vinario interno quasi esclusivamente erano dirette dal sud al nord; dalle Puglie, dalla Calabria, dalla Sicilia, dalla Sardegna alla Lombardia, al Veneto, alla Liguria ed anche alle regioni centrali d' Italia.

Quei vini di alto potenziale alcoolico, detti vini da taglio, che la Francia per la elaborazione dei suoi prodotti enologici insistentemente chiedeva ed otteneva dalle regioni d' Italia che per la natura del suolo e per l' indirizzo della viticoltura industrializzata si erano specializzate nel produrli, quei vini altamente alcoolici, trovate chiuse le vie della esportazione, si spandone allora all' interno, e specialmenti là dove dall' interno le voci di richiesta si alzano più vive. Il vino dai centri pugliesi più rinomati, Trani e Barletta, invade la Lombardia; a Milano, come altrove, pullulano e poi si mantengono fiorenti osterie specializzate, che il popolo denomina « trani » con nome ormai consacrato nel vocabolario dell' uso.

Mentre dunque alla pressione della sovraproduzione locale resiste la nativa antica moderazione delle popolazioni meridionali, avviene nel nord e nel centro d' Italia un altro fatto che ha una innegabile ripercussione sul commercio interno del vino e sul suo consumo. Negli anni precedenti e successivi al 1900 un largo movimento sociale insieme al progressivo fiorire delle industrie eleva rapidamente il tenore di vita delle classi lavo-

ratrici dell' Italia settentrionale ed in parte dell' Italia centrale. Ma l' elevamento del tenore di vita si rivela anche ed in prima linea nella maggior domanda di vino e nel moltiplicarsi delle osterie e dei « trani », luoghi non solo di commercio e di consumo vinario ma anche di riposo, di svago e — ciò che pure importa aver presente — di frequentatissimo ritrovo politico. Dal 1900 al 1910 gli esercizi pubblici con spaccio di alcoolici aumentano da 180.000 a 224.000.

È quella l' epoca in cui la curva del consumo vinario tocca il suo fastigio, al punto che nei due anni 1908-09 raggiungeva l' esponente individuale annuo di 164 litri! Dopo una annata (il 1910) di notevolissima diminuzione produttiva, seguono anni di alta ma non più altissima produzione vinaria, in rapporto anche alle condizioni create dalla guerra; essa variava intorno ai 42 milioni di ettolitri annui.

Già sappiamo che nei quattro anni pre-bellici il consumo si è abbassato all' esponente di 125,5 litri per ab.; si è abbassato fino a litri 92,5 nei primi tre anni della guerra. E poichè la esportazione non ha più superato il milione e mezzo di ettolitri (tenuto conto del grandioso incremento della popolazione italiana che, malgrado le perdite della guerra, ha ormai raggiunto i 38 milioni), si può calcolare che in questi ultimissimi anni il consumo del vino in Italia si mantenga al disotto dei 115 litri per abitante.

Questo rapido sguardo alle vicende della produzione e del commercio vinario in Italia si esprime in termini aritmetici nel seguente prospetto del consumo del vino per 1 abitante nei periodi

dal 1884	al 1885	—	litri	75,5	
» 1886	» 1890	—	»	98,5	
» 1891	» 1895	—	»	91,0	
» 1896	» 1900	—	»	91,5	
» 1901	» 1905	—	»	111,5	
» 1906	» 1910	—	»	127,5	(dal 1908 al 1909 l. 164,0)
» 1911	» 1914	—	»	125,5	
» 1915	» 1917	—	»	92,5	

Già da questo profilo aritmetico appare evidente il complessivo parallelismo tra la linea del consumo del vino e la linea cronologica della insorgenza e del decorso dell' alcoolismo

in Italia. Parallelismo che abbiamo invece veduto mancare del tutto, anzi spesso fallire in precise divergenze tra la linea dei consumi dei liquori e della birra e le manifestazioni alcoolistiche.

Ma qui richiamandoci ai rilievi fatti nella prima parte di questo studio a proposito delle più marcate oscillazioni che tutte le manifestazioni dell' alcoolismo in Italia hanno presentato con una simultaneità piena di significato, precisiamo l'esame di quel parallelismo vino-alcoolistico e di quel dis-parallelismo nei riguardi dei liquori e della birra.

In confronto agli esponenti del consumo vinario, quando si rivela l' alcoolismo in Italia? Come si sviluppa, si aggrava o si attenua?

L' alcoolismo comincia ad assumere socialmente importanza e a richiamare l' attenzione dei medici. dei giuristi e degli statisti, intorno agli anni volgenti dal 1880 al 1890; dunque specialmente quando con ascensione brusca il consumo medio annuo del vino aumenta di circa il 25 %. Si direbbe che a quel punto avvenga nel popolo italiano un fenomeno di saturazione rivelatrice della antica o antichissima malattia in latenza.

In un periodo successivo, quando in un quinquennio (dal 1901 al 1905) il consumo del vino si innalza progressivamente ad esponenti che significano un aumento del 40 % in un trentennio, le manifestazioni alcoolistiche cominciano ad accentuarsi: per esempio i malati di mente per alcoolismo nel 1890 rappresentavano il 4,5 % di tutti i ricoverati nei manicomi; nei tre anni 1903-04-05 rappresentano già annualmente il 9 % degli entrati. Da notarsi invece che l' esponente del consumo dei liquori si era intanto abbassato, insieme a quello della birra.

Più dettagliatamente ancora: nel triennio 1903-05, quando il consumo del vino era di l. 111,5 per ab., i malati per psicosi alcoolica entrati nei manicomi erano in media annuale rappresentati dal 9 %; dopo soli 6 anni, nel triennio 1909-11, subito dopo l' epoca del massimo consumo vinario in l. 164 per ab. (nel 1908-09) i malati per psicosi alcoolica entrati nei manicomi erano di più che un terzo aumentati a 12,9 %. Da notarsi ancora che in quegli stessi due anni il consumo dei liquori si era abbassato, elevandosi invece il sempre bassissimo esponente della birra.

Di più: se noi fermiamo la nostra attenzione sulla linea segnata dalle cifre del vino consumato in milioni di ettolitri nel quinquennio 1906-10: 29 - 52 - 50 - 59 - 28, linea ascendente fino al 1909, poi bruscamente spezzata in discesa, noi vediamo che la stessa brusca variazione si riproduce con eloquentissima esattezza in tutte le manifestazioni dell' alcoolismo italiano in quegli stessi anni:

— i casi di psicosi alcoolica saliti nel 1909 ad una percentuale massima del 14,7 %, nel 1911 rapidamente si abbassano di più che un terzo, al 9,7 %, quando era stata smaltita l' alta produzione vendemmiale durante il 1910 e quando scarso si era fatto il prodotto vinario ed il prezzo medio del vino era salito da lire 17 a lire 42 l' ettolitro.

Se dalle grandi quote date dall' intero paese passiamo agli esponenti locali, sia dei consumi che delle malattie mentali, rileviamo altri significantissimi fenomeni di conferma del parallelismo vino-alcoolistico in contrapposto al disparallelismo per i consumi di liquori e birra.

È vero bensì che nel periodo della defervescenza alcoolistica dal 1910 al 1911, oltre alla generale diminuzione del vino, in un buon numero di centri cittadini anche il consumo dei liquori diminuisce, a Milano, Treviso, Vicenza, Livorno; e di questo fatto certamente non trascurabile va tenuto il dovuto conto. Ma bisogna anche rilevare che in questi stessi anni in altri luoghi d' Italia si verificano invece aumenti nel consumo stesso dei liquori, in Ancona, Pesaro, Venezia, Bologna, Reggio-Emilia, Modena, Roma. Ebbene: i manicomi urbani delle stesse città presentano tutti, ad uno ad uno, notevolissime diminuzioni delle psicosi alcooliche.

Per quanto riguarda la birra vale la pena rilevare che essa aumentava nei consumi delle città del Veneto, dell' Emilia, della Liguria, della Toscana, del Lazio, precisamente in quegli stessi anni (dal 1910 al 1911) nei quali in quelle regioni diminuivano le psicosi alcooliche manicomiali.

Parallelamente alla rapida ascesa del consumo vinario dal 1907 al 1909 e alla brusca discesa del 1910-11, ricordiamo le altre variazioni tutte uniformi degli indici alcoolistici:

— la mortalità per alcoolismo cronico (influenzata naturalmente dal regime alcoolico degli anni in corso) si eleva nel

1909 al 4,1 per 100 mila ab., e dal 1911 in poi si abbassa rapidamente al 2,1 e all' 1,8;

— Lo stesso piccolo gruppo delle morti per infortunio da ubriachezza, massimo nel 1909 con circa 200 casi, si abbassa a 60 casi e a 30 negli anni dal 1911 al 1913;

— i condannati per i delitti di violenza nei quali fu riconosciuto lo stato di ubriachezza, aumentano del 20 % dal 1906 al 1909, per scemare più rapidamente, del 25 % dal 1909 al 1911. E tra questi i minorenni, più sensibili alla influenza criminogena dell' alcool d' origine vinaria, aumentano del 25 % nel periodo dei più alti consumi del vino, e dal 1910 al 1911 precipitosamente scemano del 30 %.

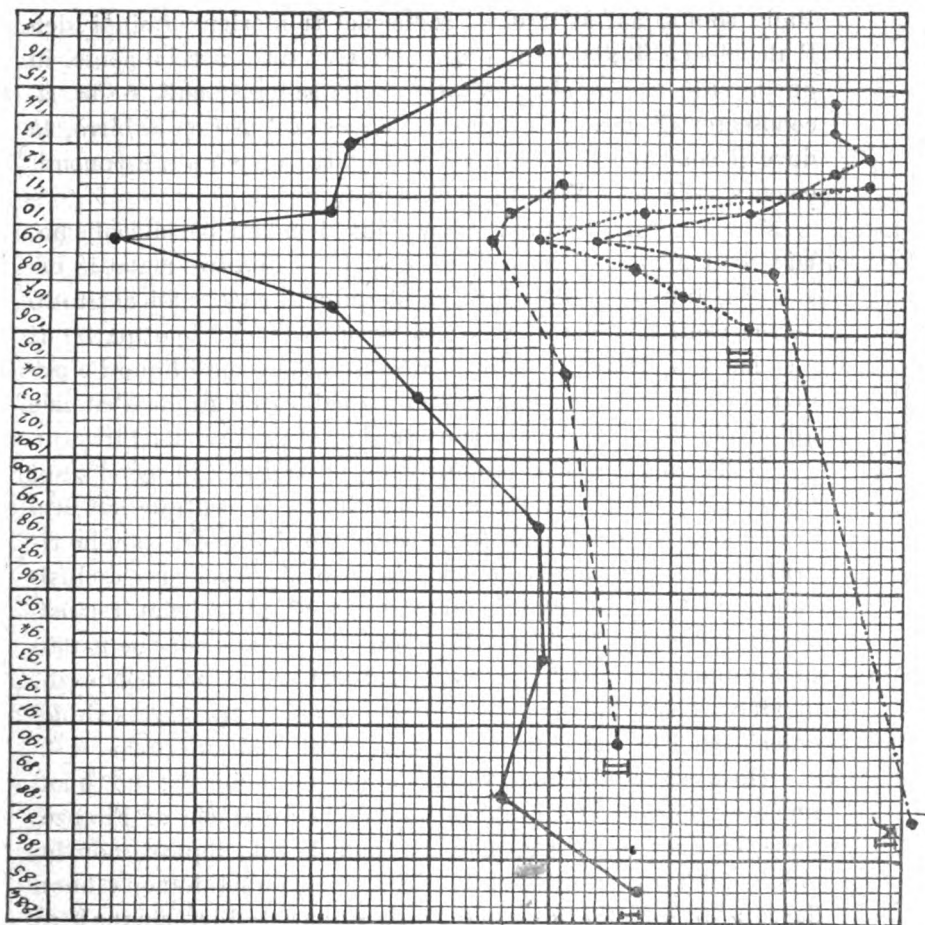
Insomma il parallelismo fra consumo del vino e manifestazioni alcoolistiche si rivela con una tale costanza e con una tale versatilità di controprove, che è impossibile negargli il significato di una connessione di fatti strettamente correlativi e dipendenti l' uno dall' altro per un sicuro rapporto di causalità [1].

***

Ripeto la domanda: — di fronte a tanta uniformità e a tanta eloquenza di risultanze, concluderemo col riconoscere unicamente nel vino la fonte della intossicazione alcoolica nel popolo italiano?

Ripeto, precisandola, la risposta: — no; non possiamo trascurare la qualche parte dovuta anche alle altre bevande alcooliche, ai liquori in ispecie. Sia pur basso (di gran lunga il più basso in Europa) l' esponente del consumo medio dei liquori in tutto il paese, e bassissimo quello della birra, è tuttavia impossibile non mettere anche questi elementi in linea di conto come fattori di alcoolizzazione delle nostre popolazioni.

Specialmente là dove l' esponente medio nazionale dei liquori consumati si eleva ad indici di qualche importanza, nei centri urbani di Milano, Livorno, Torino, Ancona, Genova e in alcune zone extra-urbane dell' Italia subalpina, particolarmente del Veneto, è senza dubbio da considerare anche l' alcool dei liquori come un coefficente di alcoolismo tale da meritare tutta l' attenzione dell' osservatore e l' atto di accusa che nessuno in

[1] Unisco un diagramma, costruito in base ai dati statistici sovraesposti, che dà la rappresentazione grafica di questo approssimativo parallelismo.

ANNI DAL 1884 AL 1917			
I. **Vino** consumato in media annuale e individuale in	II. **Psicosi alcooliche.** Percentuali sugli esistenti nei Manicomi, fino al 1902 Percentuali sugli entrati dopo il 1903	III. **Condannati** con dimin. di pena per **ubriachez.** per 1000 condannati degli stessi delitti	IV. **Morti** per alcool. cronico per un milione di abitanti
litri 140			
» 130			
» 120			
» 110			
» 100	15	120	
» 90	10	115	
» 80	5	110	40
» 70		105	35
» 60		100	30
		95	25
		90	20
		85	15
linea I	linea II	linea III	linea IV

1884 '85 '86 '87 '88 '89 '90 '91 '92 '93 '94 '95 '96 '97 '98 '99 1900 1901 '02 '03 '04 '05 '06 '07 '08 '09 '10 '11 '12 '13 '14 '15 '16 '17

I II III IV

Italia rifiuta mai ai liquori. Nella determinazione quindi dell' alcoolismo italiano una certa importanza, specialmente in quelle città e in quelle limitate plaghe settentrionali, è da riconoscere all' uso dei liquori, nonchè all' uso della birra, là dove il consumo di essa è rappresentato dai più alti esponenti, come a Milano, a Vicenza, a Bologna.

Ma i medici italiani sanno che i malati per alcoolismo, malati di mente, di nevropatie, e di tutte le altre malattie organiche, tutti o in maggioranza sterminata sono stati anzitutto perseveranti bevitori di vino: in secondo tempo una parte di essi ha completato lo stato di alcoolizzazione con i liquori e più di rado con la birra; una infima parte di essi è giunta d'emblée all' alcoolismo per l' uso esclusivo dei liquori e della birra.

Nella mia pratica professionale, esercitata in condizioni diverse, in città dell' Italia settentrionale e centrale, ad alto consumo di vino e a non basso consumo di liquori, non ho ricordanza di aver osservato un solo caso di alcoolismo esclusivamente dovuto a liquori, tanto meno di alcoolismo esclusivamente dovuto alla birra. Ho osservato ed osservo che malati di alcoolismo, dopo lunga carriera bacchica, saturi, non sazii, di vino, spesso hanno associato ed associano alla serie dei bicchieri, dei litri, dei « fiaschi », quella dei « bicchierini ».

Ho osservato ed osservo da quattordici anni che un buon numero dei malati di alcoolismo della Provincia di Firenze, forse la maggior parte, non ha mai bevuto liquori, non ha voluto far torto — come qui si dice — al quotidiano « buon fiasco » o talvolta « doppio fiasco » (pari a litri cinque!) di vino paesano.

Non diremo adunque precisamente, con rigida proiezione della formula aritmetica sul terreno solido ma insieme accidentato ed elastico dei fenomeni biologici e sociali, che l' alcoolismo italiano è dato le 95 volte più spesso e più intensamente dal vino che dalle altre bevande alcooliche, pel semplice fatto che, su 100 unità d' alcool puro consumato in Italia, l' alcool del vino figura per circa 95 unità.

Ma, poichè lo studio naturale del fenomeno ce lo ha dimostrato e l' esperimento obbiettivo dei fatti ce lo riprova con la irresistibile eloquenza di una quantità di dati concordi, constatiamo che in Italia

— mentre l' alcoolismo esclusivamente e primitivamente dovuto ai liquori è raro e di certa importanza soltanto per alcune limitate plaghe, ed è rarissimo quello della birra,

— mentre l' alcoolismo da liquori è da considerarsi piuttosto una forma complementare ed accessoria dell' alcoolismo, determinato di regola in primissimo tempo dal vino,

— l'alcoolismo nella più grande parte del paese come nella più grande parte dei casi è dato dal vino, si sviluppa, si aggrava, si attenua in ragione diretta del consumo del vino.

Dunque: in Italia il vino ha una importanza non esclusiva ma principalissima come causa dell' alcoolismo.

IV. Epilogo. Il vino nei riguardi della lotta contro l'alcoolismo in Italia.

Lasciata la parola ai dati di fatto nella motivazione dell' atto d' accusa elevato contro il vino come principalissima causa dell' alcoolismo in Italia, espongo alcune osservazioni intorno all' influenza che il vino stesso esercita ed ha esercitato sulla azione spiegata e possibile a spiegarsi contro l' alcoolismo nel nostro Paese.

L' argomento è vasto e multiforme, come quello che si riconnette a tutta una serie di questioni storiche, etniche, psicologiche, economico-sociali, del più alto valore; tutte questioni che meriterebbero ed avranno, presto o tardi, una loro trattazione adeguata [1]. Mi limito qui a brevi note di indole sintetica e pratica.

Leonardo Bianchi nel citato suo scritto sull' alcoolismo in Italia emetteva, in forma interrogativa, un dubbio che, se accertato, amplificherebbe in modo quasi disastroso la influenza del vino sul popolo italiano in ispecie e sulle nazioni vinicole in genere.

Il Bianchi si domandava se l' uso antichissimo del vino tra le popolazioni italiche abbia potuto determinare una lenta intossicazione etnica, alla quale, mentre andrebbe riconosciuta una caratteristica rarità e tenuità di alcune forme gravissime

[1] Dal punto di vista della economia nazionale la questione venne trattata davanti allo stesso XV° Congresso Internazionale contro l' alcoolismo in una relazione del Prof. David Levi-Morenos.

neuropsicopatiche ad esplosione acuta (come qui è stato notato) sia da attribuire, almeno in parte, una influenza nella genesi remota e graduale di alcune note spesso rimproverate al popolo italiano: indolenza, eccitabilità impulsiva, difetto di perseveranza nella volontà rivolta a conseguire fini utili in senso individuale ed in senso sociale.

Dichiaro subito con ferma convinzione materiata di fatti, dei quali una parte significantissima ho già esposta, e per la esperienza attinta in trent' anni di studio a contatto con aggregati italiani del nord, del centro e del sud, che quel dubbio non si sostiene.

Va detto anzitutto che quei rimproveri, rimproveri che gli Italiani — il popolo più xenofilo del mondo civile e il più propenso alla autocritica più severa — non si risparmiano mai, anche davanti agli stranieri, che superficialmente se ne impressionano e... qualche volta se ne giovano, quei rimproveri, dico, esattamente non reggono che per una parte delle nostre popolazioni. O tutt' al più diremo — sempre in forza di quella spietata sincerità pessimistica con cui un Italiano è disposto a parlare degli Italiani — che quelle qualità poco favorevoli si riconoscono più marcate in talune parti d' Italia, nell' Italia del sud, dove l' uso del vino è e fu sempre (si noti) immensamente più scarso che nelle parti settentrionali, dove appunto il carattere etnico delle popolazioni più è temperato dalle qualità opposte di minore impulsività, di maggiore riflessività pratica, di maggiore tenacia volitiva perseverante, parti d' Italia nelle quali appunto l' uso del vino è e fu sempre molto più notevole.

Ricordiamo che gli Italiani del centro e del nord, quasi i due terzi della nazione, consumano il vino prodotto nelle loro regioni, non solo ma anche grandissima parte del vino trasportato dal mezzogiorno, che serve anche alla esportazione; mentre le popolazioni meridionali consumano in media approssimativa appena una quinta parte della quantità totale del vino prodotto nel paese.

Anche i magistrati italiani, giudicando spassionatamente e indipendentemente l' uno dall' altro, nelle loro risposte alla citata inchiesta del 1908 convenivano nel ritenere così scarso l'uso del vino tra le popolazioni meridionali da non poter stabilire rapporti influenti tra vino e criminalità di violenza, rapporti che erano addirittura negati da quasi tutti i magistrati della Sicilia.

Una riprova in senso contrastante a quel dubbio l' abbiamo da tutta la vita economica italiana recente. Gli anni dal 1890 in poi hanno segnato per tutte le regioni italiane settentrionali, Lombardia, Piemonte, Veneto, Liguria ed anche per le regioni centrali, come le Marche e la Toscana, un grande risveglio industriale e commerciale, dovuto ad una grandiosa applicazione delle forze naturali, ma anche alla applicazione delle forze morali individuali e collettive, la fermezza riflessiva, lo spirito di coraggiosa iniziativa, la volontà perseverante e pratica. Erano quelli gli anni del massimo consumo di vino nelle regioni stesse.

Prova sperimentale recentissima, data da aggregati in grandi masse, e quindi prova anche questa di sicuro significato, ci venne dai fatti della guerra. Se le popolazioni meridionali diedero all' ultima guerra italiana il più generoso contributo di valore e di sangue, ed in particolare dimostrarono la eccellenza delle loro qualità tipiche dello slancio senza risparmio e del vigore imperterrito, d' altra parte gli sforzi volontari più immani, più aspri e più lunghi della lotta e della resistenza, spiegati su quello che fu il settore indubbiamente più arduo di tutto il fronte europeo (e non tutti gli stranieri lo sanno), l'alta montagna, dai duemila a più che tremila metri di altezza, tra i ghiacciai e i disupi delle Alpi, aggredite, conquistate e mantenute anche sotto le tormente di tre invernate, quello sforzo fu l' opera specialmente dei nostri battaglioni di « Alpini », formati con le popolazioni dell' Italia più settentrionale: popolazioni da antica data consumatrici di vino in molto maggior misura delle popolazioni meridionali.

Insomma se l' uso antico e abituale del vino fosse il generatore principale della cieca impulsività e della pochezza volitiva perseverante di un popolo, quegli effetti nella successione del tempo e nella serie dei varii componenti del popolo stesso noi dovremo riconoscerli in più alto grado determinati e resi almeno qualche volta manifesti nei gruppi che più largamente e da più antica data consumano vino. Ma in Italia avviene tutto il contrario.

Per la verità dunque bisogna ritenere che non in quel senso l' antico uso del vino ha influito sui caratteri etnici del popolo italiano.

Non intendo con questo di attenuare affatto la importanza malefica del vino, che rimane dimostrata nei termini vistosi esposti nel resto del mio studio. Ma intendo sgombrare il campo da illazioni erronee, poggiate su ipotesi molto nebulose, le quali devierebbero dalla base positiva dei fatti il giusto concetto dell' alcoolismo in Italia; e, con la prospettiva di un retaggio fatale, quasi irreparabilmente accumulato dai secoli, minaccerebbero di scoraggiare ogni speranza di liberazione e di paralizzare ogni sforzo di lotta.

Non dobbiamo dimenticare sovratutto che in Italia l' alcoolismo come fenomeno sociale a larga base è fenomeno di recentissima insorgenza, e che fino a qualche decennio addietro il popolo italiano nella sua stragrande maggioranza era moderatissimo consumatore di alcool e di vino, e nei folti strati sociali del proletariato agricolo era quasi totalmente astemio.

Non maggiore credito merita un' altra ipotesi, concludente in senso invece ottimistico per noi. Ed è la ipotesi affacciata da uno scienziato inglese, il Dott. G. A. Reid, il quale pensava che gli Italiani, in grazia appunto dell' antica azione dell'alcool del vino, sarebbero da considerarsi immunizzati contro l' alcoolismo e progressivamente selezionati per la avvenuta eliminazione graduale dei soggetti disposti agli eccessi.

Abbiamo visto con quali alte voci i recenti progressi della malattia sociale in Italia contraddicono al fatto di una immunizzazione aquisita definitivamente. Se nella fisiopatologia individuale conosciamo il fenomeno dei mitridatismo, del tutto arbitraria e non ancora dimostrata dobbiamo ritenere la presunzione di un mitridatismo etnico-storico. Le legge dell' adattamento delle razze umane e quella più che mai incostante e problematica della trasmissione filogenetica dei caratteri acquisiti hanno limiti insuperati nelle leggi fondamentali della biologia, per cui, anche moltiplicandosi le eliminazioni dei più intossicati, un veleno non cessa di essere veleno per ciascuno dei sopravviventi.

Dunque nè eredità degenerativa, nè eredità di immunizzazione possono seriamente supporsi nel popolo italiano quali effetti storico-etnici dell' antico uso del vino.

In ben altro campo noi dobbiamo ravvisare effetti sicuri e vasti dovuti alle inveterate costumanze della coltura vitifera e

del consumo del vino in Italia: effetti del maggior peso nell' azione impellente contro l' alcoolismo, effetti di indole psicologica e di indole economica. A questi ultimi io qui non farò che un accenno incidentale; in modo speciale segnalo quelli di indole psicologica.

Tentiamo di delineare rapidissimamente le ragioni psicologiche del vinismo in Italia, richiamando da un lato certe caratteristiche dell' agente intossicante, il vino, d' altro lato richiamando certe caratteristiche del soggetto esposto alla azione intossicante abitudinaria, il popolo italiano.

Innegabilmente il vino, più che ogni altra bevanda alcoolica, ha per sè tutte le seduzioni, da quella dei più sottili e tenui profumi a quella dei più grati sapori lungo la scala dal dolcissimo all' amarognolo, da quella dei colori più vivi a quella della limpidezza più brillante. Sopratutto ha la seduzione specifica del pseudo-eccitamento momentaneo alcoolico, caratterizzato da modalità tutte particolari, per la prevalente euforìa iniziale, per la fatua bonomia, per tutto il quadro che differenzia in generale la prima ebrezza del vino dalla ebrezza plumbea per esempio della birra, dalla ebrezza torva, fosca, più spesso assurdamente esplosiva, dei liquori, di molti liquori specialmente.

Il vino ha per sè le seduzioni che gli vengono in sommo grado dalla leggenda, dalle arti, dalla letteratura. La ingenua fantasia dei popoli greco-romani-italici, che hanno avuto più squisito e vivo il senso della bellezza e della natura, ha circondato il vino di miti pieni di graziosa gajezza, improntata a quella prima fase passeggera e tipica della ebrezza da vino.

Perfino la religione che poi ha dominato spiritualmente tutta la civiltà moderna occidentale ha eletto proprio nel vino il simbolo del sangue offerto da Dio-martire.

Il vino ha prestato il tema (noi ora sappiamo bene che non ha mai suscitato l' estro) ad innumerevoli spunti e produzioni della poesia italica da Orazio a Carducci.

Questo fatalmente era il succo fermentato del frutto che la terra italiana, alma parens frugum, in ogni sua plaga dalle Alpi al Mare Jonio offriva straordinariamente abbondante e squisito e vario ad un popolo che, ignaro di alcoologia e di tossicologia, da oltre duemila anni ne ha fatta la sua bevanda nazionale. Si tratta di un popolo che ha — da tutti ri-

conosciuto — sviluppatissimo il senso estetico, provato nelle manifestazioni artistiche d' ogni tempo, un popolo che ha quindi sempre facile il senso lieto della gioja di vivere.

Ma, esteta e lieto sempre di vivere, questo popolo ha anche innato un raro senso della misura epicurea.

Ebbene: in questo, precisamente in questo inconscio ma sapiente senso fondamentale, il popolo italico ha trovato un freno agli eccessi abbrutenti della ebrezza, e lo ha saputo mantenere nella più lunga parte della sua storia, nelle enormi maggioranze delle sue genti, come qua e là lo mantiene tuttora in certe parti geografiche e in certi strati sociali. Quella misura ha saputo mantenere fino ai penultimi decennii, fino a che cioè un elemento artificioso, uno squilibrio produttivo ed economico-sociale, è intervenuto a turbare i costumi e a rivelare la nuova epidemia da intossicazione vino-alcoolistica.

Io penso insomma che il popolo italiano, appunto in forza e in conseguenza di quella sua relativa moderazione tradizionale, da antichissima data abituale nella generalità dei suoi aggregati, malgrado sporadiche possibili manifestazioni alcoolistiche, abbia accolto, insieme alla prima illusione del falso eccitamento euforico, l' antico fatale errore della innocuità delle piccole e delle medie dosi di vino, e quell' errore abbia alimentato e aquisito alla sua coscienza etnica e storica come convinzione profonda, diffusissima e ancora prevalente.

Può sembrare, ma non è, questo, un paradosso capriccioso. Esso rispecchia fedelmente quanto c' è di vero in ciò che Gustavo von Bunge ci ha insegnato: essere la moderazione negli individui e nelle collettività il maggiore ostacolo nella lotta di liberazione dall' alcool.

Io penso che appunto il maggiore ostacolo alla azione educativa e repressiva, in senso antialcoolico integrale, quindi di logica necessità in senso principalmente antivinario, sia rappresentato in Italia da quella tradizionale e in parte ancora attuale moderazione, fomentatrice assidua dell' antico errore enofilo.

Ma penso che in ciò la lotta contro l' alcoolismo in Italia trovi, oltre che le maggiori difficoltà, le indicazioni più sicure per le sue direttive più utili, anzi le sole possibili.

La lotta antialcoolica nei paesi dell' alcoolismo dovuto principalmente alle bevande distillate, alcoolismo in generale a forti

tinte, più facilmente e più spesso contrassegnato dalle manifestazioni cliniche più violenti e spesso più tragiche, alcoolismo più banalmente ripugnante e spaventoso, la lotta antialcoolica in quei paesi ha davanti a sè un avversario rude senza dubbio, ma tutto palèse e palese a tutti, bene individualizzabile sempre, ben marcato in forme evidenti e facilmente denunciabili.

In quelle condizioni la lotta ha un compito pure difficile, ma indubbiamente sempre meno difficile che nei paesi vinicoli come l' Italia.

Qui si tratta di affrontare una enofilìa tradizionale; si tratta di dover sconsigliare, di dover fare respingere un elemento intossicante che, come dissi, ha attrattive estetiche e psicopatologiche prepotenti, al quale sono connesse da secoli tutte le costumanze popolari, i riti più solenni della vita pubblica, religiosa, sociale e politica (anche se il Re d' Italia è astemio) e i riti più lieti della vita famigliare. Qui si tratta di dover dimostrare che sempre quella tazza, sia pure quella mezza tazza di liquido dal limpido colore arrubinato, dal mite profumo, dal mite sapore, dalla blanda ma perciò più seducente e ingannevole prima eccitazione euforica, è veicolo insidioso di una sostanza infallibilmente patogena, facilmente criminogena e a lungo andare mortifera. Si tratta di dover dimostrare e, quello che è più difficile, di dover persuadere che il vino è in vero e proprio senso una soluzione tossica, quindi da condannare sempre, in ogni forma ed in ogni luogo.

In una parola la propaganda contro l' alcolismo in un paese vinicolo, come è l' Italia, è un' opera enormemente più difficile, più impopolare, più tarda di effetti, che la propaganda antialcolistica in ogni altro paese ad alcoolici distillati.

Tuttavia, dacchè l'alcoolismo è apparso e ha assunto proporzioni vistose, anche in Italia si è impegnata una lotta. E se l'alcoolismo in Italia è di data recente, di circa un trentennio, la lotta risale già ad un ventennio. Ma in ragione appunto di quelle grandi difficoltà, subito rivelatesi e sempre risorgenti, la nostra lotta non ha potuto spiegare forze ed azioni paragonabili alle grandiose formazioni organizzate e alle azioni riformatrici spiegate altrove.

In ragione - io continuo a pensarlo - della stessa diffusa moderazione delle classi medie e colte e di gran parte delle

classi agricole, la lotta tra noi fa passi brevi e tardi. Iniziata verso il 1900 e sostenuta allora ed anche ora da alcuni pochi astinenti nel più severo senso della parola, non ha potuto costituire una Federazione delle Leghe contro l' alcoolismo se non concedendo per l' uomo adulto e sano una quantità massima giornaliera di mezzo litro di vino, pure dichiarando il vino non necessario nè utile, da proibirsi sempre a tutti i minori di età, alle gestanti, alle nutrici e ai nevropatici, pure proclamando la astinenza assoluta anche dal vino il mezzo più efficace di lotta contro l' alcoolismo.

La lotta contro l' alcoolismo in Italia invano ha tentato in vent' anni di raccogliere nuclei di astinenti, che abbiano avuto vita durevole ed attiva, nemmeno tra gli stessi antialcoolisti che hanno affollato i Congressi, che hanno fatto conferenze su conferenze, pubblicazioni su pubblicazioni in giornali, opuscoli, e libri a scopo di propaganda antialcoolistica. Il tentativo di qualche Loggia ai Buoni Templari, ostinatamente voluto a Milano, ha avuto breve e debole resistenza; un tentativo fatto a Firenze, dopo una bellissima accoglienza ad Augusto Forel, è morto sul nascere. Sarei tentato a dire che in Italia nei ceti colti mancano gli astinenti, perchè vi sovrabbondano gli astemi. E non è raro scoprire un astemio per abitudine in un difensore del vino preso moderatamente.

A tutto ciò si sommi il peso immane degli interessi legati alla enorme produzione vinicola italiana, che da sola rappresenta un quarto del valore della intera produzione agricola. Si pensi che quegli interessi non si accentrano in poche mani, ma sono frazionatissimi tra milioni e milioni di medii e piccoli proprietari e di innumerevoli intermediarii. E si potranno calcolare le ragioni psicologiche ed economiche per le quali è impossibile non vedere l' assurdità di ogni tentativo di attuazione del principio proibizionista, non solo in senso statale, ma anche nel senso di una qualsiasi opzione locale, applicata come dovrebbe essere anche alla produzione, al commercio e al consumo del vino.

Sarà dunque condannato il popolo d' Italia a subire il gravame del suo alcoolismo, a sopportare per esso ancora e sempre il peso della quinta parte dei suoi ricoverati manicomiali, circa

la quarta parte dei suoi carcerati per delitti di violenza, circa l' uno per mille dei suoi morti ogni anno, e — quello che forse è il più — la morbilità in ogni senso aggravata dal piccolo-alcoolismo delle sue estese costumanze enofile?

No: la lotta antialcoolica in Italia, in riguardo e a malgrado delle enormi difficoltà morali ed economiche, ha un suo programma urgente, piantato sul terreno della realtà e della possibilità, chiaramente indirizzato in due sensi:

1. liberare del tutto e al più presto il nostro popolo dalle bevande alcooliche distillate;

2. infrenare al massimo grado il consumo del vino.

Quali i mezzi più pratici e possibili?

I. — Nel campo politico: ottenere il perfezionamento e l'applicazione sempre più severa della Legge conquistata dagli antialcoolisti italiani il 1° Giugno 1913, legge di limitazione — non di proibizione, ancora — delle bevande distillate, e di limitazione molto timida degli spacci anche vinarii. (Non so, ma vorrei sperare che a questa limitazione pur timida sia da attribuirsi la diminuzione del numero degli spacci specialmente vinarii, osterie, bottiglierie, fiaschetterie, verificatasi dopo l' entrata in vigore di quella Legge; così che la proporzione del 1913, di uno spaccio per 112 abitanti, si è mutata nel 1918 ad uno spaccio per 136 abitanti).

II. — Nel campo economico: invocare, stimolare, promuovere una graduale, sebbene finanziariamente e tecnicamente difficile, trasformazione della viticoltura, in modo che i due scarsi milioni di uva oggi esportata e consumata occasionalmente come alimento si moltiplichino in produzione di uva-alimento abituale, diffuso e popolare, che gli antialcoolisti italiani da lunghi anni additano come alimento perfetto.

III. — La scuola. Gli antialcoolisti italiani in ogni occasione, in ognuno dei loro Congressi, in ogni loro appello alla cooperazione dei Comuni e dello Stato, hanno sempre collocato in prima linea dei loro voti la domanda dell' insegnamento obbligatorio antialcoolistico in tutte le scuole. E quella voce non è rimasta sempre senza effetto: a Milano, a Brescia, a Firenze qualche cosa si è ottenuta che può essere citata ad esempio ed a stimolo per centuplicare sforzi e lezioni. Quando sia conquistato il corpo insegnante alle convinzioni integrali antialcoolistiche, per quella via noi vediamo aprirsi i

meati più attaccabili dalla penetrazione rigeneratrice della nostra propaganda, non soltanto nello spirito e nelle costumanze dei fanciulli, ma anche nel seno delle famiglie, nel vivo cuore delle popolazioni.

Ma occorre che a medicare la malattia del popolo italiano, malattia che ha, come il popolo stesso, i suoi caratteri peculiari, ha le sue particolari ragioni morali ed economiche, occorre che sovvenga la graduale formazione di una coscienza antialcoolistica nazionale, un' opera cioè fatta di abilità, di tatto e di rispetto della psicologia raffinata e sensibile degli Italiani. I magnifici esempi delle grandi e vittoriose battaglie date all' alcoolismo negli altri paesi ci debbono istruire e stimolare; — non possono consentire una impetuosa importazione dei loro metodi e delle loro vedute maturate in capo a lotte quasi secolari, in condizioni così diverse di vita sociale, economica e spirituale. Ogni paese ha il suo alcoolismo, ogni paese civile deve fare la sua lotta secondo le sue contingenti condizioni materiali e morali.

L' Italia che politicamente si è fatta da sè, farà da sè, vuole e deve fare da sè anche la cura dei suoi mali, come ha fatto vittoriosamente della pellagra, come fa dell' analfabetismo, della indigenza, della criminalità.

È mia ferma opinione che la lotta contro l' alcoolismo italiano — sia pure graduale e possibilista, purchè riesca effettiva e definitiva — deve essere opera degli Italiani.

Firenze, Agosto 1920.

Istituto Psichiatrico di Reggio-E., diretto dal Prof. G. Guicciardi.

Demenza precoce e manifestazioni di spasmofilia

Per la Dott. MARIA BERTOLANI DEL RIO.

Fra i sintomi fisici della demenza precoce è menzionato, quasi ormai per tradizione, l'aumento dell'eccitabilità meccanica dei nervi e dei muscoli. Kraepelin, che più di tutti ha rivolta l'attenzione al rilievo di tale segno, nell'ultima edizione del suo trattato afferma di avere osservato « in un gran numero di dementi precoci evidenti contrazioni della muscolatura boccale, percuotendo i rami inferiori del nervo facciale ».

Tale asserzione, confermata da Dunton, e da Goldstein e Reichman, è ancor più accentuata da Kraepelin in una sua pubblicazione di sei anni posteriore. Trattando la questione dell'epilessia, nel discutere della spasmofilia, egli scrive: « È anche degno di nota che noi ritroviamo un importante segno della spasmofilia, l'eccitabilità alla percussione del nervo facciale, straordinariamente spesso (auffallend häufig) nella « Dementia praecox », non di rado unito ad occasionali deliquî o convulsioni ».

I rapporti fra demenza precoce e convulsioni epilettiche o epilettiformi, notati da Kahlbaum, da Jensen, da Kraepelin, messi di nuovo in evidenza in alcuni casi da Urstein, sono stati frattanto oggetto di osservazioni e di ampia discussione da parte di Giese, di Vorkastner, che ha pubblicato in proposito un'estesa monografia, di Recktenwald e di Rosental.

Uno studio metodico e documentato delle manifestazioni di spasmofilia nella demenza precoce finora non è stato compiuto, sebbene, come Kraepelin afferma (Tratt. pag. 754), dall'anamnesi di qualche demente precoce risultino perfino attacchi di tetania.

Ho voluto perciò ricercare sistematicamente il « fenomeno del facciale » in un discreto numero di dementi precoci.

Dati gli eventuali legami della spasmofilia con l'epilessia (Aschaffenburg, Potpeschnigg, Hochsinger e Hans Curschmann) e le coincidenze notate da Kraepelin, ho esteso le mie indagini a un gruppo di epilettiche. Per control-

lare poi il significato dei reperti ottenuti ho esaminato un sufficiente numero di persone sane, o almeno non colpite da affezioni riconoscibili (in gran prevalenza infermiere). Ho studiato soltanto soggetti di sesso femminile.

Le dementi precoci erano in stadî diversi della malattia, così che sotto il mio esame sono passate donne da poco ammalate - la cui diagnosi è stata confermata dall'ulteriore decorso, perchè queste esperienze sono state iniziate da tempo - e malate ormai in istato di grave, terminale psicolisi.

Fra le epilettiche ho pure esaminato pazienti a manifestazioni convulsive di varia frequenza e in condizioni psichiche differenti.

Poichè la ricerca del solo « fenomeno del facciale » mi avrebbe condotta a risultati puramente statistici, più o meno sterili, ho voluto integrarla, nelle dem. precoci e nelle epilettiche, con quella dei riflessi e con quella di altri segni di spasmofilia.

Ho così ricercato:

1) - Il fenomeno del facciale.

Per provocarlo battevo con un martello da percussione nella regione facciale, davanti al trago e, nei casi negativi, in punti circostanti a quello di elezione. Oltre a ciò, percuotevo sempre sul « punto di Chvostek », che corrisponde circa a metà di una linea che congiunga l'arco zigomatico con l'angolo boccale. Ivi le diramazioni terminali del nervo facciale (rami boccali) giacciono superficialmente e perciò la percussione, se esiste un grado anche modico di ipereccitabilità nervea, provoca la contrazione dei muscoli corrispondenti.

Per la valutazione del grado del fenomeno del facciale, mi sono attenuta alla gradazione proposta da v. Frankl-Hochwart. Questi indica, in iscala di eccitabilità decrescente:

Chvostek I, quando, alla percussione del tronco del nervo, effettuata davanti al condotto uditivo esterno, corrisponde una contrazione nell'intero campo d'innervazione del VII.°

Chvostek II, quando, colpendo il punto di Chvostek, la contrazione si verifica all'ala del naso e all'angolo labiale.

Chvostek III, quando, sempre percuotendo il punto di Chvostek, si contrae soltanto l'angolo della bocca.

Oltre alla percussione, ho anche applicato il procedimento di Schultze, cioè lo strisciamento col dito o col manico del martello perpendicolarmente al tronco del facciale, davanti all'orecchio.

2) Fenomeno della lingua di Schultze.

Battendo col martello sulla lingua, fatta completamente sporgere, osservavo se si formavano infossamenti o strozzature nel punto colpito.

3) Fenomeno del radiale.

Col martello battevo con forza nella parte esterna del braccio, poco al disotto della sua metà, nel punto in cui il nervo radiale circonda l'omero. Osservavo se avveniva una rapida estensione della mano.

4) Fenomeno del cubitale.

Percuotevo il tronco del nervo cubitale, immediatamente al disotto della doccia olecranica, e notavo se si muovevano l'anulare e il mignolo.

5) Sintoma di Trousseau.

Comprimevo con le dita il fascio angio-nervoso nella doccia bicipitale interna e osservavo eventuali contrazioni delle dita della paziente.

6) Fenomeno del peroneo.

Percuotevo il tronco dello sciatico popliteo esterno al suo passaggio sulla testa del perone e osservavo se il piede presentava movimenti di estensione e abduzione.

7) Eccitabilità meccanica idio-muscolare.

Mi sono limitata a esaminare il muscolo grande pettorale (percosso nella sua parte mediana), il bicipite (percosso nel mezzo del suo ventre) e il cucullare (percosso nel suo margine superiore). Per valutare il grado di eccitabilità idio-muscolare mi sono attenuta alle norme date nel suo classico lavoro da Hans Curschmann. Percuotevo cioè le masse muscolari col solito martelletto, colla stessa modica energia che è necessaria per rilevare l'ottusità relativa del cuore e della milza (percussione profonda). In presenza di pannicolo adiposo molto abbondante percuotevo con maggior forza. Nelle tabelle riassuntive ho tenuto conto soltanto della manifesta ipereccitabilità.

8) Sintoma di Erb.

Nei casi che mi sono sembrati più interessanti, in quanto rivelavano parecchi segni di spasmofilia o qualcuno di essi particolarmente accentuato, ho anche ricercato se esisteva ipereccitabilità elettrica dei nervi. Ho usato la corrente galvanica, applicando l'elettrode indifferente positivo alla nuca e quello eccitatore negativo al tronco dell'ulnare del braccio destro.

NOME, ETÀ, MALATTIA E SUA FASE, STATO DI NUTRIZIONE	Fenomeno del facciale (Chvostek)	Fenomeno del radiale	Fenomeno dell' ulnare	Fenomeno del peroneo	Fenomeno della lingua (Schultze)	Segno di Trousseau	Eccitabilità elettrica dell'ulnare (Erb)	Eccitabilità meccanica idio-muscolare	Riflesso radio-periosteo	Riflesso tricipitale	Riflesso patellare	Riflesso achilleo	Riflessi addominali	Trofismo
1) Bel... Ernesta 34 an. - Dem. precoce paranoide. - Cond. fisiche buone. Degente dal 23 Marzo 1919.	Chv. II	—	+	—	—	—	—	+	medio	medio	vivace	vivace	vivaci	denti solcati
2) Grazio... Maria 21 anni Ebefren. Cond. fisiche buone. Degente dal 23 Luglio 1920.	—	—	—	—	—	—	—	norm.	medio	medio	medio	medio	medii	—
3) Vall... Giovanna 44 anni dem. paran. Fase term. Deg. dal 16 Maggio 1912. Stato fisico buono.	Chv. I	—	+	+	—	—	—	+	vivace	vivace	vivace	vivace	vivaci	mancano molti denti
4) Bortol... Nice 33 anni Ebefr. Fase avanz. Degente dall'8 Febb. 1915. Stato fisico buono.	—	+	—	+	—	—	—	+	vivace	vivace	vivace	vivace	vivaci	—
5) Canos... Maria 49 anni Dem. paran. Fase avanzata. Degente dal 16 Maggio 1912 Stato fisico florido.	Chv. III	—	+	—	—	—	—	+	vivace	vivace	vivace	vivace	vivaci	—
6) Brunet... Gisele, 36 an. Dem. pr. ebfr. (Forma familiare) Fase avanzata. Stato fisico buono. Degente dal 18 Febbraio 1915.	Chv. I	+	+	+	—	—	—	+	vivace	vivace	vivace	vivace	vivaci	—

Etc., etc.

9) Riflessi cutanei.

Ho esaminato i riflessi addominali (sup. med. infer.) strisciando con uno spillo smussato sulle pareti dell'addome.

10) Riflessi tendinei.

Mi sono limitata all'esame, con la solita tecnica, dei riflessi: tricipitale, rotuleo e achilleo.

Per meglio eseguire i raffronti e trarre le conclusioni, ho raccolto i risultali ottenuti in un quadro sinottico di cui qui, per necessità di spazio, dietro consiglio della Direzione della « Rivista », mi limito a dare un saggio.

Dalla tavola precedente ho tratti i risultati che, per quanto riguarda i sintomi di spasmofilia e in particolare il segno di Chvostek, sono riassunti nella seguente tabella. Le cifre indicate sono calcolate per cento.

Le dementi precoci esaminate furono 86; le epilettiche 40; le donne normali 100.

Sintomi	Demenza precoce %	Epilessia %	Controllo normale %
Chvostek I	6,97	—	3
Chvostek II	23,25	2,50	5
Chvostek III	34,87	37,50	21
Totale dei tre gradi di s. d. Chvostek	65,09	40,—	29
Fenomeno del radiale	10,46	25,—	Non ricercati
Fenomeno dell'ulnare	53,47	45,—	
Fenomeno del peroneo	17,44	22,50	
Ipereccitabilità idiomuscolare.	58,48	40,—	

Le idee sull'importanza, sul significato e sulla natura del fenomeno del facciale si sono col tempo modificate.

Quando Chvostek senior nel 1878 scoperse nella tetania l'ipereccitabilità meccanica dei nervi periferici e specialmente del VII paio, parve che il fenomeno del facciale fosse unicamente appannaggio della grande maggioranza dei casi di tale malattia.

Ricerche sempre più estese però mostrarono presto che tale significato univoco non poteva essere accettato in modo assoluto e si cominciò a dare una grande importanza alla intensità con cui il fenomeno si manifestava. Si ritenne cioè che soltanto i gradi più marcati del fenomeno di Chvostek fossero segno di tetania, mentre quelli più deboli potessero trovarsi in svariate contingenze.

Il Chvostek II e ancor più di frequente il Chvostek III fu trovato in epilettici, in isterici, in neurastenici, in bambini a costituzione neuropatica (Loos, Neumann), in bambini affetti da cretinismo endemico (Pfaundler, Escherich), in casi di mixedema, di gozzo, di morbo di Basedow, di osteomalacia, di rachitide, di enteroptosi (Mager), di paralisi bulbare (Erb, Phleps), di pellagra e perfino in traumatizzati (Mann). Meno inaspettato fu il reperto in malati di affezioni croniche del tubo digerente (Steemans), dati i ben noti rapporti, illustrati da Kussmaul, fra ristagno gastrico da una parte e tetania dall'altra.

Specialmente il Neumann si è occupato del significato del fenomeno del facciale all'infuori del periodo dell'allattamento. Egli ha trovato che il fenomeno è frequente soltanto nei bambini neuropatici. In quelli di essi che avevano dai 4 ai 5 anni di età trovò il sintoma nel 58 %. In quelli che frequentavano la scuola la percentuale era di poco maggiore.

Anche il Fremel ha considerato il segno di Chvostek sintoma tanto di diatesi spasmofila quanto di costituzione neuropatica. Avendolo trovato con grande frequenza nei balbuzienti, lo ha ritenuto indizio dell'origine psicogena della balbuzie.

Il segno di Chvostek fu riscontrato anche come manifestazione famigliare. Kassowitz, Thiemich ed altri lo hanno notato in famiglie in cui la spasmoflia era patente. Hochsinger ha reso noto il caso di famiglie di neuropatici (i cui componenti erano nervosi, isterici, ansiosi, collerici etc.), nelle quali la madre e i figli presentavano il fenomeno del facciale.

Esso viene considerato dall'A. come segno non obbligatorio di una predisposizione neuropatica e in particolare di un'irritabilità della sfera nervosa, in quanto non si tratta di un processo riflesso, ma di un'eccitabilità diretta del n. facciale.

Il sintoma, in grado più o meno appariscente, fu poi rilevato in rapporto con malattie infettive. Schlesinger lo osservò nelle forme di tubercolosi polmonare iniziali e progredite, e ciò ha nel caso nostro una grande importanza, su cui ritorneremo. Fu trovato nel tifo addominale (cit. da Rödel) e nella difterite. Hamann ha riferito che quasi in metà dei casi di difterite da lui curati era comparso durante il decorso della malattia o durante la convalescenza un evidente fenomeno del facciale. Contemporaneamente i riflessi, in particolar modo il patellare, divenivano esagerati. Nessun'altra malattia infettiva dell'infanzia, secondo Hamann, darebbe aumento dell'eccitabilità nervosa così spiccato. La scarlattina sarebbe, sotto questo riguardo, la malattia che più si avvicina alla difterite.

Quasi contemporaneamente il Gott indicava come sintomi precocissimi delle paralisi difteriche, di non importa quale gruppo muscolare, i due seguenti:

1) Una contrazione forte del labbro superiore o dell'ala del naso dopo percussione del mezzo della guancia. 2) Un aumento crescente dei riflessi rotulei.

Grande numero di Chvostek positivi nella difterite trovò pure il Rödel. Questo A. poi esaminando, fra l'altro, 610 soldati o malati o feriti, o commozionati, o già esposti ai gas asfissianti, ebbe - dopo i difterici - nei malati di dissenteria la percentuale più alta del fenomeno.

Ma, anche all'infuori di malattie in atto o recenti, fu notato il segno di Chvostek. Infatti esso fu messo in evidenza con immutata intensità in individui che avevan sofferto di tetania anche quando tutti gli altri sintomi di questa affezione erano da lungo tempo scomparsi. In certe regioni (Vienna) nei periodi in cui spesseggiavano casi di tetania, alcune persone presentavano transitoriamente il sintoma di Chvostek non accompagnato da alcun'altra manifestazione. In conseguenza di ciò parve lecito parlare di « tetania latente », della quale il segno di Chvostek diveniva l'unico segno rivelatore.

Finalmente il fenomeno del facciale fu cercato in soggetti che potevano ritenersi sani. Le ricerche più estese in questo

campo sono state compiute da Raudnitz, di Praga, che esaminò 2044 individui. I suoi risultati, che approssimativamente coincidono con analoghe indagini eseguite a Vienna e Berlino, sono che il fenomeno è raro fino al 5° anno di età, ma che in seguito compare in quasi metà degli individui. Dopo il 40° anno diminuisce di frequenza. Il Chvostek II è specialmente frequente nell'età scolastica. Sembra non esistano differenze fra i due sessi. Raudnitz ha dimostrato poi il fenomeno del facciale anche nelle capre e nelle pecore, mentre non gli è riuscito di osservarlo nelle scimmie, nei cani, nei gatti, nei conigli, nei cavalli, etc.

Dopo Raudnitz, ricerche sulla presenza dello Chvostek in sani sono state eseguite da Rödel, che - su 260 prigionieri inglesi - ha ottenuto cifre un po' più basse.

Dal Raudnitz e dal Rödel si è anche discusso se la permanenza in spazî chiusi, con aria più o meno viziata, potesse aumentare il numero dei Chvostek positivi e ciò in armonia con la nota ipotesi di Kassowitz, ma non è stato possibile giungere a conclusioni sicure.

Il Rödel ha anche posto attenzione alle eventuali oscillazioni nell'intensità del fenomeno nel corso di una sola giornata o di parecchi giorni. Non ha notato alcuna modificazione apprezzabile. Sembrerebbe invece, in accordo con quanto Neurath ha osservato in Vienna, che il numero degli esiti positivi aumenti lievemente nell'inverno.

Moro invece, che ha trovato nella primavera il massimo dei casi di tetania, estendendo ancora le sue ricerche a fatti patologici e biologici disparati (eczemi infantili, sensibilità alla tubercolina, febbre sperimentale da sale nei conigli, puntura dei centri termici, etc.) è giunto a più ampie conclusioni ed ha ritenuto che in tale stagione, per una legge generale di periodicità, esista anche una ipereccitabilità del sistema nervoso vegetativo.

Il Rödel dalle sue ricerche ha tratta la conclusione che il fenomeno del facciale, nei gradi di maggiore intensità e associato ad altri segni, è un sintoma capitale di tetania. In grado meno spiccato si trova in molte malattie, forse in connessione causale con queste, e in individui apparentemente sani. Reperti concomitanti in molti casi di fenomeno del facciale positivo accennano ad un certo rapporto con stati neuropatici.

Riguardo alla natura del fenomeno del facciale non tutti gli AA. sono d'accordo. I più lo ritengono segno di ipereccitabilità dei tronchi nervosi; altri pensano che esso sia in gran parte un fenomeno riflesso. A sostegno di questa opinione Moro cita il fatto che talvolta la percussione del ramo del facciale di un lato provoca la contrazione muscolare anche nel lato opposto. Similmente Phleps, in due casi di paralisi bulbare, riferisce di aver osservato che, battendo il nervo radiale di un lato si provocava una contemporanea contrazione nei muscoli corrispondenti anche nell'altro lato. Phleps nota in proposito che in tali casi l'eccitabilità nervosa non è quindi soltanto da riferire a modificazioni dei nervi periferici, ma anche a disturbi dei centri riflessogeni del midollo spinale.

Secondo Escherich invece in tali casi non si tratterebbe di un vero e proprio riflesso, ma soltanto di movimenti provocati da interventi psichici. Tali movimenti non si verificherebbero con la costanza e con la precisione dei riflessi e si troverebbero soltanto in ragazzi di una certa età, nervosi ed instabili.

A sostegno del concetto che il fenomeno di Chvostek sia l'esponente di un' ipereccitabilità del nervo, Escherich ha anche eseguito la seguente esperienza. In un bambino che presentava spiccato il fen. di Chvostek, anestetizzò la guancia col metodo di v. Wagner (trasporto anodico di cocaina). Anche quando le percezioni tattili e dolorifiche erano abolite, il fen. del facciale si verificava. Come controprova Escherich, anestetizzando con lo stesso modo la zona riflessogena del rifl. cremasterico, vide che questo non era più provocabile.

È quindi necessario tener distinto il fenomeno del facciale, quale è stato descritto da Chvostek, da manifestazioni rare e accidentali, forse d'ordine psichico, e dagli altri sintomi - rilevati soltanto in bambini nelle prime settimane di vita - poco frequenti, non costanti nell'individuo stesso, descritti da Escherich sotto il nome di « fenomeno della bocca » da Thiemich sotto quello di « fenomeno delle labbra », che Moro considera manifestazioni identiche e accomuna sotto la denominazione di « riflessi della faccia ».

Il fenomeno di Chvostek deve poi ritenersi indizio di aumentata eccitabilità del nervo, anche per altre considerazioni. Ragione di analogia è, p. es., il comportamento mostrato nella tetania dai nervi sensitivi, che - percossi nei punti più accessi-

bili - reagiscono spesso con sensazioni più intense del normale, irradiantisi spesso in tutto il campo di distribuzione del nervo (Fenomeno di Hoffmann).

Anche il fenomeno di Trousseau infine non è che un esponente di aumentata eccitabilità meccanica dei nervi. L'antica controversia fra chi attribuiva la genesi del fenomeno alla anemia consecutiva alla compressione dell'arteria e chi la riferiva all'irritazione dei nervi premuti, può dirsi risolta dall'esperimento di v. Frankl-Hochwart, confermato da Kashida.

Il Frankl-Hochwart provocava la tetania nei cani asportando l'apparecchio tiro-paratiroideo e, verificato che la compressione crurale provocava crampi estensorî, metteva allo scoperto l'arteria crurale e il nervo crurale. Con la compressione del vaso non riusciva mai a provocare il crampo, mentre lo provocava subito, toccando appena il nervo,

Non vi è quindi motivo di negare che il fen. del facciale sia l'indice di un'aumentata eccitabilità nervosa, come lo sono altri fenomeni che nella tetania frequentemente lo accompagnano e si producono sia nei nervi periferici (fen. del peroneo, del tibiale, del radiale, di Hoffmann, di Erb, etc.), sia nei nervi cranici (ipereccitabilità dell'acustico (Chvostek junior e Frankl-Hochwart).

Resta a spiegarsi la causa ultima e la genesi intima di questa ipereccitabilità dei nervi. Non sappiamo se la causa sia unica, date le molteplici condizioni in cui, come abbiamo visto, compare il fenomeno del facciale. Cominceremo perciò dalla malattia che ha per sintoma più evidente la ipereccitabilità - meccanica, elettrica, termica (Kashida) - dei nervi, la tetania.

Dopo le classiche ricerche di Vassale e della sua scuola, di Gley, di Moussu, di Pineles e di tanti altri, sembra ormai assodato che a fondamento della tetania stia una insufficienza delle gh. paratiroidi. Non entrerò nella complicata questione degli effetti sull'organismo dell'ipo- e dell'aparatiroidismo, ma accennerò soltanto come uno dei più certi disturbi del metabolismo che ne deriva sia a carico del ricambio del Calcio. Lo dimostrano sintomi clinici (erosioni dentarie, ritardo nel consolidamento di fratture), reperti radiologici (rarefazioni del tessuto osseo: Schüller), osservazioni terapeutiche (attenuazione e scomparsa di sintomi di tetania o, in generale, di spasmofilia per la somministrazione di sali di Calcio: Curschmann, etc),

ricerche biochimiche (diminuzione di Ca. negli organi di animali sparatiroidati (Mac Callum e Voegtlin) e nel cervello di spasmofilici (Quest, Silvestri), deficenza di Ca. nel sangue dei tetanici (Neurath) e degli spasmofilici (Provinciali, citato da Simonini).

D'altra parte, dalle ricerche di Loeb, completate poi da quelle di Sabbatani e di Roncoroni, per quanto riguarda la corteccia cerebrale, è stato messo in luce come l'impoverimento in sali di Ca. induca un aumento di eccitabilità nel tessuto muscolare e nervoso. Analoghi risultati hanno ottenuto Chiari e Fröhlich rispetto al sistema nervoso vegetativo, impoverendo di Ca. gli animali da esperimento con avvelenamento da acido ossalico o cloridrico.

Importantissime poi sono le recenti osservazioni di combinazioni della così detta « osteopatia od osteomalacia da fame » postbellica con la tetania o almeno con segni di ipereccitabilità dei nervi (Schlesinger, Porges e Wagner, Sauer ed altri). Il maggior numero di casi di tale sindrome - in cui l'esame radiologico ha rivelato una grave decalcificazione delle ossa - si è verificato a Vienna, e ciò viene da Sauer spiegato col fatto che ivi è più frequente la tetania e vi esiste, per causa finora ignote, una predisposizione all'insufficienza paratiroidea. Quanto mai significativo è il reperto di alterazioni paratiroidee, trovato in tali casi da Schmorl.

Osservazioni analoghe sono state fatte da Bolten, che ha illustrato una speciale forma di ipereccitabilità galvanica in casi di « Fragilitas ossium » nei quali lo scheletro era facilmente fratturabile, la povertà di calcio delle ossa lunghe risultava dai radiogrammi, le sclerotiche erano particolarmente sottili e bluastre, e si manifestavano disturbi vasomotorio-trofici. Bolten, per considerazioni varie, mette in rapporto questa sindrome con disturbi della funzione delle paratiroidi e del timo.

Sembra dunque che fra questi tre fattori - sistema nervoso, concentrazione degli ioni del Ca., ghiandole paratiroidi - vi sia un rapporto che però finora non è del tutto chiarito. Aggiungo subito che fra sistema nervoso e ghiandole paratiroidee devono sussistere altre relazioni più o meno dirette (« funzioni antitossiche » di Vassale), per le quali rimando alle opere del Biedl, del Pende e alla dotta Relazione del Simonini.

Forse la diminuzione del calcio provoca soltanto una rela-

tivamente lieve ipereccitabilità muscolare e nervosa, prepara cioè solamente il terreno. I sintomi convulsivi più clamorosi sarebbero dovuti ad altre cause.

A questo proposito noto come il Morel, nel sostenere la tesi che « la décalcification d'un organisme ne se traduit pas forcément par l'hyperexcitabilité musculaire ou nerveuse », dice che « un exemple de plus net en est donné par la tuberculose ou le diabète ». In questa malattia una « décalcification considerable se poursuit pendant des mois, et pourtant les symptômes convulsifs sont rares ». Proprio questi due esempî possono servire a dimostrare perfettamente il contrario, a patto di non confondere i piccoli segni dell'ipereccitabilità nerveo-muscolare con le manifestazioni grossolane di spasmi e di convulsioni per le quali devono intervenire altre più complesse cause. Infatti v. Frankl-Hochwart e Schlesinger trovarono il Chvostek II e III in quasi la metà dei tisici e negli stessi malati è frequentissima l' ipereccitabilità idio-muscolare. Kahn e Falta trovarono pure il segno del facciale nel diabete grave ed è pure noto che in altre malattie a ricambio calcico alterato, quali la rachitide e l'osteomalacia, il segno di Chvostek è frequentissimo.

Clinica ed esperimento si accordano dunque nell' affermare che la diminuzione del calcio nell' organismo provoca uno stato di ipereccitabilità nerveo-muscolare. Questa può essere latente e può apparire soltanto se ricercata con adatti artifizî. Noi del resto ignoriamo quali e quanti altri fattori, nel complesso viluppo dei processi biologici, possano favorire od ostacolare il fenomeno. È quindi lecito enunciare la legge generale, senza per ora essere in grado di prevedere le eccezioni che ad essa si possono verificare.

Ad ogni modo sarebbe stato importante confrontare il contenuto di calcio nell'organismo di individui con fenomeno del facciale positivo e di altri col fenomeno del facciale negativo. Il problema parve risolto con le ricerche di Stheemans che trovò nel sangue di fanciulli col fenomeno del facciale una quantità di calcio minore che in quelli senza il fenomeno.

Disgraziatamente il metodo di Wright, adoperato dallo Stheemans, non è sicuramente esatto e parve perciò necessario ripetere le ricerche adoperando i metodi dell'analisi ponderale. È ciò che fece la Handovsky che, per tali indagini,

si servì di tubercolosi, alcuni col Chvostek positivo, altri col Chvostek negativo. Ella trovò notevolissime variazioni individuali (p. es. da mmg. 9 a mmg. 18), ma non potè stabilire differenze fra i due gruppi. Ciò non significa, come nota l'autrice stessa, che tra eccitabilità dei nervi e bilancio del Ca. non possano sussistere importanti rapporti, perchè le indagini condotte dalla Handovsky riguardano soltanto il sangue e non il contenuto in Ca. degli organi (muscoli e S. N.) - ed è noto come sia stato trovato un minor tenore in Ca. nel cervello di malati di tetanìa (Quest, Silvestri) - ed anche perchè deve avere fisiologicamente una grande importanza lo stato di maggiore o minore dissociazione dei sali di calcio, cioè la concentrazione degli ioni Ca.

Se in parecchie affezioni (tetania, rachitismo, osteomalacia, diabete, tubercolosi) la teoria della dipendenza dell'ipereccitabilità nerveo-muscolare da una diminuzione del calcio nell'organismo, è senza sforzo applicabile, in altre malattie essa deve esser lasciata in dubbio perchè mancano dati di fatto che la confortino.

Così il fenomeno del facciale nella difterite, trovato con tanta evidenza e frequenza da Hamann, Gott, Rödel, è, secondo Hamann, un effetto dell'azione specifica della tossina difterica, che fissandosi sui nervi periferici ne determina la loro ipereccitabilità. Comportamento questo analogo, p. es., a quello della stricnina, che aumenta l'eccitabilità delle cellule sensitive delle corna posteriori del midollo e produce così l'esagerazione dell' eccitabilità riflessa.

Riguardo all'ipereccitabilità che, almeno nel dominio del facciale, si osserva, con tanta maggior frequenza che nei normali, nei dementi precoci, non si potrebbe fare che qualche ipotesi e costruire un più o meno ardito edificio dialettico, se altri dati non ci venissero in soccorso.

Questi ci sono forniti dalle ricerche a lungo perseguite in questo Istituto (1907-1909) dal Pighini, che, studiando il ricambio organico nella demenza precoce, trovò che nella fase cronica della malattia si ha una perdita di calcio indipendente dagli altri sali.

Ora dallo spoglio delle mie tabelle risulta nel modo più evidente che il fenomeno di Chvostek si trova più marcato e con maggior frequenza appunto nel gruppo delle malate croniche.

Potrebbe anche essere ricordato come in casi cronici di demenza precoce sia stata notata la fragilità delle ossa e talvolta descritta (Haberkant, Barbo) una vera e propria osteomalacia. Bleuler osserva che manca la prova che questi disturbi delle ossa siano in rapporto con la demenza precoce e manifesta il dubbio che essi piuttosto siano effetto di condizioni igieniche sfavorevoli. Non si deve attribuire soverchio valore a questi casi estremi di decalcificazione, isolati ed eccezionali, dovuti forse a condizioni locali.

Talvolta nella genesi del s. di Chvostek non si può escludere che entrino in gioco anche altre cause e non vi è motivo di esagerare l'importanza del fenomeno del facciale in un demente precoce, preso singolarmente, dato che lo stesso sintoma può comparire - in modo più o meno transitorio - in persone apparentemente sane. Mi limito ad affermare che la maggior frequenza, anche rispetto a forme neuro-psichiche croniche quali l'epilessia, del segno di Chvostek negli infermi di demenza precoce, presi in massa, fa assegnare a questo gruppo di malati un posto a parte.

Qui è il luogo di accennare ai rapporti fra demenza precoce e tubercolosi, due malattie cioè in cui si trovano con grande frequenza il segno di Chvostek e l'ipereccitabilità idio-muscolare.

È innegabile che gran numero di dementi precoci ammala e muore di tubercolosi. Secondo Löw, le cui cifre però mi sembrano esagerate per i nostri Istituti, la metà dei dementi precoci finirebbe colpita da tubercolosi. Basandosi su questo fatto, parecchi AA., fra cui, ultimi, Wolfer e Buscaino, hanno sostenuto l'origine tubercolare della demenza precoce. È però ugualmente vero che un non esiguo numero di dementi precoci proviene da famiglie ove non figurano malati di tubercolosi, non presenta le stigmate somatiche dei predisposti alla tisi e finisce per altre malattie. D'altra parte, decine di migliaia di malati di tubercolosi annualmente muoiono senza aver mai dato segno di demenza precoce. Bisogna dunque concludere che la demenza precoce non ha legami fissi con la tubercolosi e che questa infezione deve essere considerata come un coefficiente di valore relativo, non obbligatorio e ben lontano dal costituire la condizione specifica che, p. es., la sifilide rappresenta per la paralisi progressiva. Wolfer, il più aperto soste-

nitore della tubercologenesi della demenza precoce, adopera addirittura l'espressione di « metatubercolosi ». A me, al contrario, tenendo anche conto del tempo di comparsa delle due malattie nello stesso individuo, sembra che i rapporti di causalità delle due affezioni debbano essere invertiti e che la demenza precoce vada considerata condizione favorevole predisponente alla tubercolosi.

Ciò premesso, credo di non potere escludere che talvolta, in casi cronici di demenza precoce, l'ipereccitabilità idio-muscolare e il fen. di Chvostek siano legati a lesioni tubercolari iniziali in atto, non accertabili con l' esame fisico; ma non è possibile estendere a tutti i numerosi casi di Chvostek positivo tale supposizione.

Sembra più logico ammettere che, indipendentemente da qualsiasi fatto tubercolare, esista nei dementi precoci una condizione speciale di ipereccitabilità nerveo-muscolare.

Dalle considerazioni prima riferite e dai risultati ottenuti dal Pighini, tale ipereccitabilità potrebbe riferirsi a diminuzione dei Calcio-joni nell'organismo dei dementi precoci. Probabilmente a questa decalcificazione i dementi precoci debbono anche la loro scarsa resistenza alla tubercolosi.

Ma questo alterato metabolismo del Calcio a che cosa è dovuto? È semplicemente la manifestazione dei danni generali che l'organismo risente per l'antiigienico tenore di vita dei dementi precoci, alcuni dei quali, con le prolungate immobilità, col rifuggire da abitudini di pulizia, col cibarsi affrettato e disordinato, cadono in condizioni somatiche poco soddisfacenti; è una causa della malattia mentale, oppure è una parte integrante dei processi metabolici che si svolgono durante lo sviluppo di essa? L'ultima ipotesi appare la più probabile, ma è ancor lontana la prospettiva di poterla documentare. Certamente però le ghiandole paratiroidi, deputate alla regolazione del Calcio nell'organismo, devono rappresentare la parte di intermediarie in questi processi e sembra quindi non del tutto infondata la nota ipotesi di Lundborg, sui rapporti fra tali ghiandole e la patogenesi della demenza precoce.

Nei casi positivi il fenomeno del facciale nei dementi precoci mostra, per l' intensità, un discreto parallelismo con lo stato dei riflessi profondi. Capita però talvolta di osservare il Chvostek negativo in individui in cui i riflessi sono spiccata-

mente esagerati. Raramente si nota l'inverso. Il grado di tono muscolare e specialmente lo stato di reflettività dei centri nervosi possono spiegare questo comportamento.

Meno spiccato è il parallelismo fra l'intensità del fenomeno del facciale e quella dei riflessi profondi negli epilettici. In questi malati, come è noto dalle ricerche del Donaggio, si osservano variazioni nei riflessi superficiali e profondi in rapporto alla scarica convulsiva. Forse il fenomeno del facciale risente meno l'influenza degli accessi.

Esatta coincidenza di risultati ho quasi sempre ottenuto nelle dementi precoci esaminando l'eccitabilità idiomuscolare agli stimoli meccanici e quella del nervo facciale. Altrettanto, in altre forme morbose, è stato notato anche da Glejzor. Nei Chvostek positivi almeno uno dei tre muscoli scelti, in prevalenza il cucullare, presentava nel punto percosso un nodo ben visibile persistente qualche secondo.

Noto di sfuggita come, secondo le mie ricerche, la percentuale dei dementi precoci con ipereccitabilità idio-muscolare sia assai più bassa di quella (95,7 %) ottenuta da Bernstein. Forse tale differenza è dovuta alla diversa valutazione del sintoma ed all'involontaria preoccupazione dell'autore russo, il quale precedentemente aveva affermato che nei sani il nodo idio-muscolare si forma soltanto durante il periodo della pubertà, di provare che nei dementi precoci tali manifestazioni erano in rapporto con una intossicazione d'origine sessuale, nel senso di Kraepelin.

Il fenomeno della lingua di Schultze, che dovrebbe appartenere allo stesso ordine di manifestazioni, non si è potuto ricercare in alcuni pochi casi per opposizione delle malate, e negli altri ha dato esito negativo con una sola eccezione. In una demente precoce, Past... Artenice, degente da circa tre anni nell'Istituto, si provocò così spiccato il fenomeno delle impronte e della contrazione della lingua nei punti percossi, che questa pareva plasmabile. Il fenomeno appariva di grado assai più intenso di quanto risulti dall'illustrazione che accompagna il lavoro di Schultze. Il sintoma, ricercato più volte, finì per scomparire dopo poche settimane, ma rimasero altri segni di spasmofilia: Chvostek II, fen. del peroneo e fen. dell'ulnare.

Contrariamente alle asserzioni del Goldstein e della Reichmann, forse per differenze regionali, non ho mai riscontrato, nelle mie dementi precoci il fenomeno di Trousseau e non ho mai notato l'ipereccitabilità elettrica dei nervi. Sebbene mi siano ben note le ricerche del Peritz, di Goldstein e di Frieda Reichmann, secondo le quali l'eccitazione anodica rivela stati di ipereccitabilità nervea meglio che quella catodica, date anche le critiche mosse al Peritz dal Mann, ho preferito attenermi al metodo classico di indagine secondo Erb. I valori ottenuti hanno presentato variazioni entro limiti notevoli, ma non lontani dalla norma. Non ho riscontrato, cosa che avviene anche nella tetania franca, parallelismo tra grado del fenomeno del facciale ed eccitabilità elettrica dell'ulnare. Talvolta ho persino notato lieve ipoeccitabilità di questo, mentre il Chvostek era di II grado.

Devo per ultimo osservare che, a differenza di altri AA. che hanno eseguite ricerche sul fenomeno del facciale ove la tetania è endemica (Vienna, Praga, Heidelberg), le mie indagini riguardano malate di luoghi ove la tetania, almeno degli adulti, non esiste.

CONCLUSIONI

1) Nei dementi precoci il fenomeno del facciale si riscontra con frequenza doppia che nei normali e di un terzo maggiore che negli epilettici.

2) Nei dementi precoci al sintoma di Chvostek si associano spesso altri segni di spasmofilia, senza che si raggiunga mai il quadro della tetania. La coesistenza delle due forme morbose non sembra verificarsi nelle nostre regioni.

3) Le manifestazioni su indicate nei dementi precoci sono indizio di una ipereccitabilità nerveo muscolare legata probabilmente a impoverimento di Calcio-joni dell'organismo. Le ghiandole a secrezione interna, e in particolare le paratiroidi, possono avere notevole parte in tale modificazione chimica dei tessuti.

APPUNTI BIBLIOGRAFICI

Barbo — Osteomalacie bei Geisteskranken. *Allg. Zeitsch f. Psychiatrie* Vol. 66, Fasc. 2.

A. Bernstein — Ueber die Dementia praecox. *Allg. Zeitsch f. Psych* 1903, Vol. 60. Fasc. 4.

G. C. Bolten — Ueber eine spezielle Form galvanischer Ueberempfindlichkeit bei « Fragilitas ossium » *Monatssch. f. Psych. u. Neur.* 1921, Vol. 49. Fasc. 3.

V. M. Buscaino — Le cause anatomo-patologiche delle manifestazioni schizofreniche nella demenza precoce. *Riv. Patol. nerv. e ment.* 1921, XXV, Fasc. 7.

Hans Curschmann — Untersuch. üb. die idiomuskuläre Uebererregbarkeit. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilh.* 1905. Vol. 28, Fasc. 5-6.

A. Donaggio — Indice dinamometrico, sviluppo degli arti e riflessi in 34 epilettici. *Riv. sperim. di Freniatria* Vol. XX, pag. 55.

W. Falta — Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Springer, Berlin, 1913.

C. Francioni — Le sindromi motorie della prima infanzia in rapporto con le condizioni di sviluppo del sistema nerveo-muscolare. *Riv. sperim. di Freniatria* Vol. 33, 1907, Pag. 449 e 780.

L. v. Frankl-Hochwart — La tetania degli adulti. in *Leyden e Klemperer: La clinica contemporanea* Vol. VI, Parte II, Milano 1909.

Fr. Fremel. — Stottern und Facialisphänomen. *Wien. mod. Woch.* 1913 pag. 2207.

H. Giese — Ueber klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Vol. 26, Pag. 22.

J. Glejzor — Weiteres zur Lehre vom Facialisphänomen. *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* Vol. 89, Fasc. 2, Pag. 106.

K. Goldstein u. Frieda Reichmann — Ueb. die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox. *Neurol. Centralbl.* 1914, N. 6, Pag. 343.

T. Gott. — Symptômes précoces des paralysies diphtériques. *Münch. med. Woch.* 1919, Riferito in « Revue neurologique » 1920, N. 4, p. 416.

F. Haberkant — Osteomalacie und Dementia praecox. *Arch. f. Psych.* Vol. 35, Fasc. 2.

M. Hamann — Ueber das Auftreten des Facialisphänomens im Verlaufe der Diphterie. *Zeitsch. f. Kinderheilkunde* 1918, Vol. 17, pag. 209.

Ida Handovsky — Der Calciumbestand des menschlichen Blutes bei Fehlen und bei Vorhandensein des Facialisphänomens. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde.* Vol. 91, 1920, Fasc. 6, pag. 432.

K. Hochsinger — Spasmi da ipereccitabilità dell'infanzia. In *Leyden e Klemperer - La clinica contemporanea.* Vol. VII, Pag. 538, Milano - Soc. Ed. Lib.

Idem — Neuropatische Familie mit Facialisphänomen. (Gesellsch. f. innere Mediz. u. Kinderheitk. 22 Genn. 1914) riferito in *Medizin. Klinik,* 1914, pag. 268.

Th. Hoffa — Ueb. das Radialisphänomen. *Deut. med. Woch.* 1920, N. 41.

J. Ibrahim — Ueb. das Peroneus und Radialisphänomen beim spasmophilen Säugling. *Deut. med. Woch.* 1920, N. 49.

E. Kraepelin — Zur Epilepsiefrage. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Vol. 52, 1919, Fasc. 1-3, Pag. 109.

Löw — Ueb. Tuberkulose in Irrenanstalten. *Allg. Zeitsch. f. Psych.* Vol. 73, Fasc. 5.

F. Lust — Das Peroneusphänomen - ein Beitrag zur Diagnose der Spasmophilie etc. *Münch. med. Woch.* 1911, N. 32.

Mac Callum and C. Voegtlin — On the relation of tetany to the paratyroid glands and to Calcium metabolism. *Jour. of experim. Medic.* 1909, N. 11.

L. Mann — Ueb. traumatische Entstehung spasmophiler Zustände. *Neurol. Centralblatt* 1913, N. 19.

L. Morel — Les parathyroïdes. Paris, Hermann. & Fils, 1912.

E. Moro — Ueb. Gesichtsreflexe bei Säuglingen. *Wien. klin. Woch.* Vol. XIX, 1906, N. 21.

Idem. — Ueb. den Frühlingsgipfel der Tetanie. *Münch. med. Woch.* 1919, N. 45.

Idem. — Uebererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Frühjahr und Ekzemtod. *Münch. med. Woch.* 1920, N. 23.

H. Neumann — Die Bedeutung des Facialisphänomens jenseits des Säuglings alter. Rifer. in *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Refer. Vol. 5, Fasc. 5.

G. Peritz. — Ueb. die Spasmophilie der Erwachsenen. *Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde.* Vol. 45, Fasc. 4-6.

E. Phleps — Die Tetanie. In *Handbuch der Neurologie* hrgb. v. Lewandowsky. Vol. V.

G. Pighini — Il ricambio organico nella demenza precoce. *Rivista sperim. di Freniatria* 1907, Vol. 33.

Idem. — Il ric. organ. nella dem. prec. Nuove ricerche. Comunic. al XIII Congr. della Soc. Fren. *Riv. sperim. Fren.* 1909, Vol. 35.

Potpeschnigg — Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. *Arch. f. Kinderheilk.* Vol. 47. Fasc. 4-5.

Raudnitz — Zur Lehre vom Facialisphänomen. *Verhandl. 30 Versammlung Gesell. f. Kinderheilkunde* 1913, Pag. 62.

Recktenwald — Epilepsieartige Krampfanfälle im Verlaufe der Schizophrenie. *Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Vol. 58. Pag. 79.

A. Rödel — Ueb. das Facialisphänomen und dessen Vorkommen. - Inaugural - Dissertation, Erlangen, 1919.

L. Roncoroni — L'eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli, etc. *Annali di Freniatria* 1901.

Idem. — Azione del Calcio sulla corteccia cerebrale. *Riv. sperim. di Freniatria* 1903.

S. Rosental — Ueber Anfälle bei Dementia praecox. *Zeitsch. f. ges. Neur. u. Psych.* 1920, Vol. 59, Pag. 168.

L. Sabbatani — Importanza del Calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. *Riv. sperim. di Freniatria* 1901.

Idem. — Il Calcio negli epilettici. *Arch. di Psichiatria, etc.* 1902.

H. Sauer — Ein Fall von Hungerosteomalazie. u. Tetanie. *Deut. med. Woch.* 1920, N. 2.

G. Schmorl — Demonstr. v. 2 Fällen von Hungerosteomalazie. *Münch. med. Woch.* 1920, N. 44.

F. Schultze — Das Verhalten der Zunge bei Tetanie. *Neurol. Zentralblatt* 1901, Pag. 634.

Idem. — Ueb. d. Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit bei der Tetanie und das Zungenphänomen, etc. *Munch. med. Woch.* 1911, pag. 2313.

R. Simonini — Le ghiandole a secrezione interna e loro patologia nell' infanzia. *Relazione all'8. Congresso di Pediatria* Bologna, 1913.

Stheemans — In: *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1917, citato da Ida Handovsky.

M. Thiemich — La diatesi spasmofila. In: *Trattato di Pediatria* di Pfaundler e Schlossmann. Trad. ital. Vol. IV. Vallardi, Milano.

M. Urstein — Manisch-depressives Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien, 1912.

W. Vorkastner — Epilepsie und Dementia praecox. Monogr. pubblic. da Bonhoeffer. S. Karger, Berlin, 1918.

L. Wolfer — Die Tuberkulogenese der Dementia praecox. *Zeitsch. f. ges. Neurol. u. Psych.* 1920, Vol. 60, Pag. 267.

R. Manicomio di Torino-Città - Diretto dal Prof. V. TIRELLI

Sopra un particolare reperto di degenerazione dei vasi di alcune regioni dell' encefalo

Contributo allo studio della degenerazione jalina *

pel Dott. CARLO GORIA

(Con sei microfotografie)

Un reperto d' autopsia imprevisto, in un caso clinicamente complesso, mi ha offerto l' opportunità di studiare una particolare forma di degenerazione delle pareti vasali, di alcune regioni dell' encefalo, avente caratteristiche sue proprie, per quanto vada a mio avviso assegnata al gruppo delle degenerazioni jaline.

Lo studio è stato in massima condotto con intendimenti istopatologici, poichè la complessa sintomatologia clinica, la cui indagine non ha potuto essere che tardiva e poco profonda, permette limitate considerazioni sui rapporti patogenetici esistenti fra la sindrome presentata e le alterazioni anatomiche riscontrate.

A. G. d' anni 45 da Gargnano, carbonaio; fu ricoverato al Manicomio di Brescia il 19 aprile 1912.

Nell' anamnesi: imbecillità dal lato materno, ipoacusi bilaterale dalla nascita, pellagra pregressa con sintomi prevalentemente intestinali, scarsa intelligenza iniziale, costituzione robusta, non alcoolismo nè sifilide. Tre mesi prima che fosse richiesto il ricovero in manicomio — secondo le informazioni del medico condotto — si manifestarono nell' A. accessi epilettici convulsivi, accompagnati da fasi pre e post-accessuali di confusione mentale che, in questi ultimi tempi divennero persistenti, s' aggravarono, accompagnandosi a sitofobia.

Rivelansi obbiettivamente notevole deperimento, tinta ocracea della cute del viso con aree brune più oscure sulla fronte e sulle guancie; la cute del dorso delle mani è pure bruna, sottile, atrofica, con aree di desquamazione. Il linguaggio è bradifasico, disartrico, con carattere spastico.

* Il materiale di studio fu raccolto nel Manicomio di Brescia e la massima parte del lavoro istologico di preparazione fu condotto in quell' Istituto.

Si riesce male ad esaminarlo per l' alto grado di sordità e per le condizioni psichiche: aprosessico, confuso, torpido nel percepire e nel reagire. Fisionomia stupita; con mimica immobile, con appiattimento delle pliche naso-labiali dei due lati e limitazione dei movimenti volontari dei muscoli innervati dal facciale d' ambo i lati. Dimostra di non aver coscienza alcuna dell' ambiente, delle persone che lo circondano; non interessa alcuno, se non è imboccato non mangia.

Dal lato nevrologico nulla osservasi di notevole a carico della motilità e dei riflessi dei bulbi oculari; la lingua è sporta diritta, deglutizione lenta senz' altra anomalia.

Reagisce scarsamente agli stimoli dolorifici, le altre forme di sensibilità non sono esplorabili. Torpidi i riflessi congiuntivali; ipertonia muscolare diffusa in tutti i territori, con esaltazione notevole dei riflessi tendinei e periostei degli arti bilateralmente. Non s' osserva clono della rotula, ma un evidente clono del piede nei due lati. Riflessi addominali appena rilevabili, mancano i plantari. Non si osserva nè Babinsky nè Oppenheim.

Non riesce a mantenersi in piedi, se non è sorretto vacilla, tende a cadere all' indietro; anche se aiutato a camminare, la deambulazione è molto incerta e barcollante. È neccssario mantenerlo a letto. Alla palpazione dell' addome l' ammalato dimostra di percepire vivo dolore, specie quando si compie la manovra a livello dell' ipocondrio destro.

Wassermann negativo sul siero di sangue. Non fu praticata la puntura lombare.

Durante i primi quattro mesi di degenza si notarono circa dieci accessi convulsivi a tipo epilettico con prevalente stato tonico, della durata complessiva di circa 15'-20', accompagnati da congestione intensa del viso, sudorazione profusa, seguiti da stato comatoso profondo e di lunga durata.

Per le notevoli difficoltà di alimentazione andò incontro ad un grave marasma.

Nel luglio insorse diarrea ostinata, febbre continua oscillante fra i 38° e 39°. Dal diario si rilevano le note seguenti:

15 Agosto — Si nota catarro bronchiale diffuso. Iperpiressia continua con massimo di 39°,8. Ad ore 10 accesso convulsivo.

21 Agosto — Stato subcomatoso; ebbe parecchi accessi subentranti. Temp. 39°-40°. Non muove spontaneamente, non reagisce agli eccitamenti dolorosi. Pupille midriatiche con reazione appena accennata alla luce.

23 Agosto — Coma profondo.

24 Agosto — Numerose scosse miocloniche agli arti. Muore il 25 alle ore 14.

Autopsia. — Denutrizione grave; colorito giallo-bruno ed aridità notevole della cute. Calotta cranica spessa, con abbondante diploe;

forma circolare. Seno longitudinale completamente vuoto. Dura madre di colorito bianco-madreperlaceo, di tensione regolare; qualche aderenza lungo la linea sagittale per discreto numero di granulazioni del Pacchioni, svolgibile nel resto della calotta. Leggero opacamento delle pie meningi, che si staccano dalla superficie cerebrale senza perdita di sostanza. Gli spazi sottoaracnoidali contengono scarso liquido chiaro.

Il cervello pesa gr. 1300, il cervelletto gr. 160. Le arterie basilari sono liscie, lucenti, senza traccia di alterazioni; analogamenle gli altri tronchi arteriosi e venosi della volta cerebrale, del cervelletto, del bulbo.

Alcune lamelle cerebellari in corrispondenza del margine posteriore sono assotigliate, di colorito ocraceo, come malaciche. L'emisfero cerebellare destro è sensibilmente più piccolo del sinistro. In complesso notasi un leggero stato d'anemia di tutta la superficie cerebrale.

Nel ventricolo laterale sinistro si rinviene una cisti del plesso coroideo, grande quanto una nocciola, con peduncolo aderente al pavimento del ventricolo stesso. Contiene un liquido trasparente, chiaro. Ventricoli laterali d'ampiezza normale; si nota un'insolita consistenza dei nuclei basali.

Nel praticare i tagli attraverso la sostanza cerebrale si rileva che la lama incontra una inconsueta resistenza quando il taglio è condotto attraverso i nuclei della base e gli emisferi cerebellari. La superficie di taglio di queste regioni appare colpita da un'alterazione avente i seguenti caratteri: notevole opacità e colorazione giallo chiara, sulla quale spiccano numerosi punticini rossi molto ravvicinati, che danno luogo ad un'apparenza finemente granulosa, mentre al tatto si rileva un aumento ben apprezzabile della consistenza ed una fine granulosità di carta vetrata.

Tale alterazione trovasi localizzata nella sostanza midollare del cervelletto sopratutto all'intorno delle olive, nei nuclei della base, compresa la capsula interna, quella esterna, ma in particolar modo nel nucleo lenticolare. Ne pajono integri il corpo calloso, la parte più periferica del centro ovale, le lamine midollari delle circonvoluzioni, la sostanza grigia di queste. Integri pure si dimostrano il ponte, il bulbo, il midollo allungato e spinale.

I polmoni hanno i margini molto avvicinati sulla linea mediana, si presentano di colorito bruno scuro, pesanti; dai bronchi sulla superficie di taglio esce un liquido schiumoso rossastro.

Il miocardio è flaccido, integri l'endocardio ed il pericardio, gli orifici valvolari, le coronarie, l'aorta.

I reni sono pallidi, con qualche segno di degenerazione grassa iniziale.

La milza è ingrandita, flaccida, con abbondante parenchima; la capsula è rugosa, opacata in più punti.

Sollevando il fegato s' osservano attorno all' ilo molteplici aderenze le quali delimitano una sacca contenente circa una tazza da caffè di pus giallastro. La cisti fellea è di volume almeno tre volte superiore alla norma, ha pareti molto spesse e contiene un liquido acquoso giallo-chiaro portante in sospensione numerosi fiocchi gialli. La mucosa è tapezzata da spesse vegetazioni. Nulla di notevole all' esame esterno degli intestini. Internamente la mucosa ha un colorito brunastro ed è atrofica.

Ho conservato del tronco cerebro-spinale le parti di elezione secondo le norme indicate dal Perusini; inoltre ho fissato vari pezzi delle zone che apparivano macroscopicamente alterate nei seguenti liquidi: alcool a 96°, formolo 10 %, fissatore Weigert per la nevroglia, bicromato 4 %. Conservai il resto della massa encefalica in formolo al 10 % allo scopo di poter studiare la esatta topografia delle lesioni.

.Alcuni pezzi di reni, fegato, milza, pancreas e miocardio furono conservati in alcool, sublimato, formolo.

Praticai i primi esami delle zone che apparivano alterate su sezioni ottenute col microtomo congelatore da pezzi freschi, non colorate, montate in glicerina. Osservai una particolare alterazione dei vasi consistente nella presenza attorno ad essi di sferule omogenee, fortemente rifrangenti, d' apparenza vitrea, talora così numerose da costituire attorno ai vasi dei manicotti d' aspetto morulare, altre volte scarsi in tal guisa da permettere la visione della parete vasale. Nei vasi di calibro superiore a quello delle arteriole, invece dell' accumulo di sfere osservasi la trasformazione delle pareti vasali in un anello di sostanza omogenea vitrea.

Ho ritenuto necessario procedere innanzitutto all' identificazione della sostanza d' aspetto vitreo; a tale scopo ho praticato i principali trattamenti microchimici su sezioni sia a fresco, che fissate, ottenute col microtono congelatore.

La sostanza d' aspetto vitreo risultò insolubile in acqua fredda e calda, in alcool etilico, metilico, etere, in acido solforico, nitrico, cloridrico, acetico, in soluzioni di soda e potassa caustica. Il trattamento cogli acidi minerali ne aumenta la rifrangenza ed essa appare più trasparente.

Dalle reazioni tintoriali — sia su pezzi fissati tagliati, col congelatore, sia su sezioni da inclusioni in paraffina — ebbi i seguenti reperti: La sostanza rifrangente in rapporto coi vasi assume nel trattamento con ematossilina-eosina una intenza colorazione nero-bluastra, ematossilinica, (Dielafield, acida Ehrlich, di Weigert, emallume, di Mallory), e non dimostra alcuna affinità per l' eosina. Notasi che la colorazione ematossilinica è molto più intensa in alcune regioni che non in altre, più dove le sfere sono più grandi e numerose e nelle

zolle più spesse. Nelle sezioni poco colorate, la tinta appare più scura alla periferia delle zolle e delle sfere, persiste la rifrangenza e la struttura appare omogenea.

Colle soluzioni di carminio (picrocarminio, litiocarminio, carmallume) s' ottiene una colorazione alquanto metacromatica, per tendenza al violetto.

Col metodo originale di Nissl, come colle modificazioni di Lugaro, s' ottiene una colorazione azzurro intensa, simile a quella nucleare; analogamente si colora con molta intensità colle comuni soluzioni dei violetti di genziana e di metile, colla saffranina, col verde di metile, con quelle di « nilblau » solfato e cloridrato, e tali colorazioni persistono anche in seguito a differenziazione con alcool ed acqua acetica. Rifiuta nettamente la colorazione coll' « orange G. ».

Ho applicato i metodi specifici pei grassi (Daddi col « Sudan » III, Herscheimer collo scarlatto e « nilblau » cloridrato) su pezzi fissati in formolo e tagliati col congelatore. Ottenni reazioni negative, come si poteva già supporre dalla stessa insolubilità in alcool della sostanza. Escludo che possa trattarsi di saponi, di acidi grassi, perchè manca di questi ogni caratteristica morfologica e non s' osserva la tipica solubilità negli acidi; escluso che si tratti di glicogene, sia, perchè tale sostanza dopo la morte si discioglie in acqua, sia ancora, perchè negativa è riuscita la reazione colla tintura di jodio secondo Langhans; ho applicato i metodi di Perls al bleu di Prussia, del Quincke al solfuro d' ammonio, i quali diedero risultati del tutto negativi, escludendo quindi che possa trattarsi di sostanze contenenti ferro.

Le reazioni tintoriali già praticate diedero risultati notevolmente diversi da quelli che si ottengono quando sono applicati su tessuti in degenerazione jalina ed amiloide; tuttavia, date le caratteristiche fisiche e morfologiche della sostanza in esame e, sopratutto, data la particolare rifrangenza e la sua insolubilità nei solventi chimici più comuni, ho ritenuto necessario insistere nelle ricerche dirette a caratterizzare l' amiloide ed il jalino.

Abbiamo già visto come col trattamento con ematossilina ed eosina s' ottenga una colorazione nettamente ematossilinica, mentre l' amiloide colorasi in rosa ed il jalino in rosso coll' eosina. Col metodo Van Gieson originale, la colorazione risulta violetta od azzurro cupa a seconda dell' intensità della colorazione ematossilinica; ad ogni modo la sostanza in esame non dimostra alcuna affinità per la fuxina acida, contrariamente alla caratteristica essenziale del jalino che si colora in rosso e dell' amiloide che si tinge in rosa ed in rosso.

Col metodo del Rüssel pel jalino (fucsina carbolica e verde iodio) s' ottiene una colorazione verde cupa, mentre il jalino si colora in rosso brillante colla fuxina. Col metodo Weigert per la fibrina s' ottiene una colorazione azzurra carica, più intensa di quella data dalla

fibrina. Ecco pure i risultati ottenuti coi trattamenti indicati per l' amiloide:

Colla tintura di jodio sola, come con questa ed acido solforico, nessuna reazione caratteristica; col violetto di metile e violetto di genziana (soluzione acquosa 1 % e differenziazione in acido acetico 2 %, esame in glicerina) s' ottenne una colorazione violetta carica, (amiloide in rosso).

Col metodo Birsch-Hirschfeld (bruno « Brismarck » e violetto di genziana) ottenni una colorazione bruna scura, mentre l' amiloide colorasi in rosso brillante. Il bruno « Bismarck » di per sè solo impartisce alla sostanza in esame una colorazione bruna intensa resistente alla decolorazione con alcool ed acqua acetica. Col verde di metile secondo Curschman (usato come il violetto di metile) s' ottiene una intensa colorazione verde, mentre l' amiloide colorasi in rosso-viola.

Col verde jodio secondo Stilling (soluzione acquosa 1 : 300 per 24h) s' ottiene una colorazione verde (amiloide rosso-viola).

Gli stessi risultati s' ottengono colle modificazioni introdotte dal Pianese nelle colorazioni col verde di metile e col verde jodio.

Col bleu di metilene policromo la sostanza d' aspetto vitreo assume intensa colorazione azzurra analoga a quella nucleare, mentre l' amiloide colorasi in rosso-chiaro. Notisi infine che coi metodi Bielschowsky e di Cajal per le neuro-fibrille s' ottiene una intensa colorazione bruna argentica della sostanza.

Cosicchè ho escluso che possa trattarsi di amiloide e, per quanto le reazioni tintoriali indicate pel jalino abbiano dato risultati del tutto negativi, non volli ancora escludere che possa trattarsi di questa sostanza, data la notevole affinità dei caratteri fisici. Restava ad indagare sull' origine delle divergenze tintoriali.

La particolare affinità per le soluzioni ematossiliniche e per l' impregnazione cromo-argentica m' indusse a pensare alla possibilità che sali di calcio entrassero nella composizione della sostanza, senza che essi costituissero la parte unica o prevalente, data l' insolubilità delle sferule e delle zolle negli acidi minerali e le apparenze morfologiche della sostanza in esame. La mia ipotesi trovò appoggio anche sul fatto che dopo trattamento cogli acidi minerali aumenta ancora la rifrangenza delle sferule e sopratutto delle zolle. Negative riuscirono le ricerche ancora ripetute cogli acidi per ottenere coll' acido cloridrico la formazione di bolle, coll' acido solforico la formazione di cristalli di gesso, coll' acido cloridrico e coll' ossalato ammonico la separazione degli ottaedri caratteristici d'ossalato di calcio. Evidentemente la qualità di calcio dovrebbe essere troppo scarsa per ottenere tali reazioni.

Invece risultati maggiormente dimostrativi ho potuto ottenere applicando le reazioni tintoriali del jalino su sezioni preventivamente

trattate con soluzioni decalcificanti (acido nitrico 5% secondo Scheffer) e successivo passaggio in soluzioni di solfato di sodio al 5% e lavaggio prolungato.

Le sezioni così trattate, sottoposte a colorazione con ematossilina ed eosina si tingono dapprima leggermente colla prima ma assumono poscia una spiccata colorazione eosinica, di modo che ne risulta una tinta rosso-violacea. Col Van Gieson le sferule e gli anelli vasali si tingono in rosso intenso con una lieve gradazione violacea dovuta all' ematossilina. Osservasi una differenza bene evidente tra il rosso violaceo delle sferule ed il rosso vivo che assumono gli elementi connettivali di altre sezioni allestite colla stessa miscela colorante per avere il confronto. Ad ogni modo l' affinità pel colore fuxinico è assolutamente evidente.

Il metodo di Russel dà risultati analoghi per quanto la colorazione fuxinica sia meno decisiva, sopratutto se la differenziazione colla soluzione verde jodio-carbolica non è stata assai rapida. Il metodo di Weigert per le fibre elastiche (resorcinfucsina) dà una colorazione azzurra chiara. Negativi riuscirono i trattamenti indicati per l' amiloide.

Stabilite così le proprietà chimiche e tintoriali della sostanza vitrea dei vasi, ho proseguito le mie ricerche per stabilire i precisi rapporti esistenti tra tale sostanza e le pareti vasali, tra essa e gli altri elementi costitutivi del tessuto nervoso e per stabilire le modalità secondo le quali essa compare nei luoghi ove fu riscontrata. Altre ricerche poi ho condotto per studiare la distribuzione topografica della lesione vasale, la sua eventuale presenza in altri organi ed infine per mettere in luce le alterazioni degli elementi nervosi nei territori in cui l' affezione vasale si è sviluppata. Oltre ai preparati allestiti secondo i metodi già indicati mi sono servito delle colorazioni secondo Pappenheim, Mann, col bleu di metile, dell'ematossilina di Mallory su pezzi fissati in mordente Weigert per la nevroglia, del metodo di Weigert-Pal per le fibrille mieliniche, di quello di Weigert per la nevroglia e di quello per le fibre elastiche.

Ho potuto mettere in rilievo i seguenti particolari: Come ho già accennato è notevolmente diverso il modo di comportarsi della sostanza d' aspetto vitreo nei vasi capillari e nelle arteriole in confronto a quelli di calibro superiore.

Nelle prime essa appare sotto l' aspetto di sferule più o meno regolari, di dimensioni minutissime nei capillari, più grandi nelle arteriole, aderenti alla guaina endoteliale, che in alcuni punti ricoprono completamente a guisa di manicotto morulare, in altri parzialmente, lasciando liberi interstizî d' ampiezza diversa (fig. 1 e 2). Come è dimostratrabile nella 1ª microfotografia un vaso può apparire completamente libero dall' alterazione per un tratto del suo decorso ed apparire in un altro gravemente leso. Quando l' alterazione è iniziale le goc-

ciole vitree sono minutissime e molto scarse, il lume vasale è pervio e vi si nota la presenza di elementi sanguigni. Se l'alterazione è molto avanzata il vaso si trasforma in un accumulo di gocciole avente disposizione anulare o lineare e seconda che il taglio fu tangenziale o trasversale rispetto all'asse del vaso, ove non è più dimostrabile alcuna particolarità morfologica di esso, mancando anche gli elementi endoteliali e sanguigni. Degno di particolare rilievo è il fatto che la sostanza vitrea appare — qualsiasi metodo di colorazione siasi adottato — del tutto amorfa, cioè priva di struttura istologica e che si può in modo certo escludere che trattisi di materiale incluso in elementi cellulari, perchè non è mai possibile mettere in evidenza attorno ai blocchi sia residui di nuclei come residui protoplasmatici. Così pure nella guaina linfatica mancano in ogni caso quegli elementi che sono caratteristici della flogosi perivascolare, sia acuta che cronica, (leucociti, linfociti, cellule plasmatiche) nè elementi di trasporto (cellule granulose). Le sferule di sostanza vitrea con tutta verosimiglianza si sono formate « in situ » attorno ai vasellini, e sono da considerarsi come il prodotto di trasformazione a tipo degenerativo delle guaine vasali le quali tutte passano gradualmente a formare le gocciole jaline.

Nei vasi di calibro maggiore il modo di presentarsi del processo è apparentemente diverso da quello sopra descritto, se osserviamo luoghi dove la lesione vasale è avanzata. Le pareti di questi vasi appaiono trasformate in un anello di sostanza vitrea, che può essere fornito ancora di guaina endoteliale ed avventiziale o mancarne del tutto.

Se invece studiamo l'evoluzione del processo nei punti ove la lesione è iniziale, assistiamo prima all'apparire di gocciole minutissime di sostanza degenerativa fra gli elementi della media, i quali appaiono scolorati, omogenei nella struttura, con nucleo polverulento o mancante; le gocciole in altri punti sembrano confluire a formarne delle maggiori e queste a costituire delle zolle che occupano completamente, a guisa d'anello, lo spazio periendoteliale (fig. 3). Il processo che ho descritto avviene indipendentemente da una proliferazione preventiva rilevabile degli elementi costitutivi della media, come dell'intima e dell'avventizia; non s'osserva alcun sfaldamento delle lamine elastiche, ma semplicemente una graduale omogeneizzazione dei singoli elementi. A processo degenerativo compiuto, tuttavia, lo spessore della parete appare alquanto aumentata in paragone coi vasi illesi dello stesso calibro. Ove la lesione è più avanzata ogni struttura scompare e, per quanto si conservi un'apparenza di lume, esso è del tutto vuoto di elementi sanguigni ed il vaso nella sua totalità è ridotto ad un blocco di tessuto degenerativo avente apparenza irregolarmente anulare (fig. 5). È in questi vasi profondamente lesi che il processo di calcificazione — rilevabile per la forte affinità per la colorazione ematossilinica — è più

intenso. Nei tronchi arteriosi di calibro grande come quelli che provengono direttamente dalle arterie cerebrali anteriore, media e posteriore non si riscontrano alterazioni valutabili.

La distribuzione topografica della lesione vasale e particolarmente interessante.

Innanzitutto ricerche condotte su pezzi prelevati dai reni, del fegato, dalla milza, dal pancreas e dal miocardio hanno dimostrato che integri sono i vasi di questi organi. Anche i tronchi arteriosi della base, le arterie cerebrali decorrenti nella pia che già all' esame macroscopico non presentavano lesioni, all' esame istologico viene confermato tale giudizio e lo studio istologico condotto su blocchetti prelevati in diverse regioni della massa cerebrale conservata « in toto » in formalina dimostra che la lesione vasale è distribuita in modo assai irregolare in forma di isole di varia grandezza, talora migliariformi, ed esclusivamente in talune regioni dell' asse cerebro-spinale, mentre altre sono lese in lievissimo grado o del tutto indenni. Integri appaiono i vasi su sezioni del midollo spinale, di quello allungato, del ponte, dei peduncoli cerebrali e cerebellari. Mentre i vasi della corteccia appaiono del tutto normali, si riscontra la lesione nella sua maggiore intensità — come già l' esame macroscopico rivelava — a livello del nucleo lenticolare, sopratutto nel « globus pallidus » e nella sostanza midollare del cervelletto, specie in alcune lamine midollari del lobulo semilunare le quali già macroscopicamente apparivano assotigliate. In queste regioni, in talune isole, non un vaso appare del tutto integro. Molti di essi sono ridotti ad accumuli di sferule e di zolle aventi disposizione lineare, senza che residui alcuna traccia di struttura vasale (fig. 2). Meno gravi alterazioni si riscontrano nella capsula interna in quella esterna ed estrema, nel talamo e nel nucleo caudato.

Anche alcune aree della sostanza bianca costituente la corona raggiata dell' encefalo appaiono lese ad isole, e particolarmente nelle parti sottostanti alle circonvoluzioni centrali. Accanto alle lesioni vasali, nei focolai ove queste risiedono si riscontrano alterazioni più o meno spiccate — in rapporto colla gravità della lesione vasale — degli elementi nervosi e della nevroglia.

Nei punti ove le cellule nervose non sono del tutto scomparse queste possono manifestare i caratteri dell' atrofia semplice: si presentano cioè molto ridotte di volume, prive di prolungamenti, con membrana del nucleo di forma irregolare, con protoplasma pallido, col nucleo stesso talora frammentato, trasformato in un accumulo di cromatina disposta verso un polo della cellula. L' atrofia pigmentaria, cioè la sostituzione graduale di pigmento giallo al protoplasma della cellula atrofica — che è comune ai cervelli dei vecchi — non è osservabile.

Particolarmente interessante è l' alterazione degli elementi cellulari del cervelletto. Nelle aree ove la lesione è molto intensa notasi un assotigliamento molto notevole degli strati per rarefazione degli elementi, sopratutto di quello dei granuli, che in taluni punti appare mancante. Le cellule del Purkinje perdono del tutto i loro prolungamenti, appaiono poco colorate, ridotte ad un corpo tondeggiante omogeneo dove è talora visibile un residuo di nucleo. Lo strato dei granuli appare ridotto per lo spezzettamento di essi ad uno strato omogeneo di finissimi granelli colorati debolmente coi metodi cromo-argentici. Con tali metodi (Bielschowsky, Cajal) si mette in rilievo, nelle cellule ove il grado d' atrofia è più avanzato, che la rete neurofibrillare non è più visibile e, negli stadi meno avanzati, le fibrille si dimostrano frammentate, ispessite, spezzettate in granuli.

Nelle fibre nervose mieliniche s' osserva una rarefazione più o meno intensa a seconda dei vari territori. In taluni punti s' osservano zone limitate ove le fibre sono del tutto scomparse, sostituite da aree, che col metodo Weigert-Pal appaiono scolorate ed aventi grandezza variabile dalla punta d' uno spillo ad un grano di miglio (fig. 6). Le fibre superstiti nei bordi di tali focolai presentano collo stesso metodo una colorazione giallo-grigia, hanno guaina mielinica assai più varicosa che di norma.

Sia macroscopicamente che all' esame istologico non ho riscontrato focolai emorragici anche di minime dimensioni, come pure focolai di rammollimento e dilatazioni aneurismatiche. In taluni punti i vasi appaiono trombizzati per un tratto relativamente lungo del loro decorso.

Nei focolai ove il tessuto nervoso è maggiormente leso e gli elementi sia cellulari che le fibre nervose mancano, osservasi una trabecolatura fibrosa a maglie relativamente ampie, con nuclei nevroglici nei punti nodali ed aventi ai poli accumuli di minutissime sferule di aspetto pigmentoso. Le trabecole coloransi con molta facilità anche senza i metodi specifici per la nevroglia, ma riescono particolarmente evidenti colla colorazione indicata dall' Alzheimer per le cellule ameboidi della nevroglia (fig. 3) (ematossilina Mallory da pezzi fissati in mordente Weigert per la nevroglia e differenziazione in soluzione acetica) ed anche col metodo Bielschowsky su pezzi fissati in mordente Weigert.

Nelle zone lese trovansi numerosi corpi amiloidi e molti di essi nelle immediate vicinanze dei vasi e dove più spiccate sono le alterazioni delle fibre nervose. Incidentalmente dirò che essi appaiono sempre colorati in modo assai diverso dalla sostanza degenerativa dei vasi, in modo più pallido e spesso metacromaticamente.

Riassumendo: ho rilevato in alcune zone dell' encefalo — le quali già macroscopicamente apparivano alterate — dei focolai

di varia grandezza presentanti una particolare forma di degenerazione dei vasi sanguigni caratterizzata dalla comparsa d' una sostanza d' aspetto vitreo la quale all' esame fisico e chimico offre tutti i requisiti della sostanza comunemente descritta col nome di jalino, ma se ne differenzia per le reazioni tintoriali, poichè a differenza del jalino essa assume fortemente la colorazione ematossilinica e non si colora coi colori acidi, in particolar modo colla fuxina acida secondo il metodo Van-Gieson. Essa reagisce negativamente coi metodi indicati per l' amiloide e pei grassi, ed assume con particolare intensità la colorazione cromo-argentica.

In presenza dei solventi dei sali di calcio questa sostanza diviene più rifrangente. Ripetendo sulle sezioni così trattate le reazioni tintoriali del jalino essa perde in gran parte la tendenza alla colorazione ematossilinica ed acquista una maggiore affinità pei colori acidi, in tal modo da tingersi in rosso-violaceo col Van Gieson ed in rosso-verdastro col metodo di Russel.

È noto che colla designazione di jalino intendesi una sostanza di natura non ben definita. Secondo la prima definizione data dal Recklinghausen, per jalino s' intendono diversi composti di natura albuminoide non ben determinati chimicamente, ma dotati d' aspetto vitreo, di forte potere rifrangente, d' una notevole resistenza verso i comuni solventi e di una forte affinità pei colori acidi d' anilina.

Il Recklinghausen non fa una netta distinzione fra jalino ed amiloide, ammettendo che le due sostanze rappresentino stadi diversi d' un medesimo processo degenerativo, di cui il jalino sarebbe l' iniziale.

Altri autori come il Rählmann, il Vossius, il Krudener, il Rumschewitsch fondandosi sul fatto che spesso amiloide e jalino si trovano l' uno accanto all' altro nei luoghi colpiti dallo stesso processo morboso, confermano l' opinione del Rechlinghausen. D' altra parte è noto che le reazioni dell' amiloide e del jalino non sono affatto fisse, tanto che spesso presentansi in modo così poco netto da lasciare incerti se si tratta dell'una piuttostochè dell'altra forma degenerativa. Il Lubarsch emette l' ipotesi che in questi casi si tratti di stadi chimici intermedi e l' Unna, notando le differenze esistenti fra le cellule in degenerazione jalina, scriveva che tali differenze « denotano una diversa densità, fors' anche una diversità chimica della sostanza jalina ».

Secondo Ernst col metodo. Van Gieson si possono mettere in evidenza due specie di jalino; l' uno connettivale, che si colora in rosso ed uno epiteliale, in giallo. Pick sostiene d' aver ottenuto una colorazione gialla nei trombi jalini d'origine puramente connettivale; Lubarsch distingue un jalino ematogeno ed un jalino connettivale. il primo può essere trombotico ed essudativo; il jalino connettivale lo riferisce invece alle infiammazioni croniche d' ogni natura, sopratutto delle pareti dei capillari e ad altri processi iperplastici. Lustig esclude dalla denominazione di jalino i prodotti di secrezione, per riservare questa designazione ai prodotti di vera metamorfosi dei protoplasmi.

Alzheimer, dopo aver preso in considerazione i casi descritti nella letteratura riguardanti la degenerazione jalina dei vasi cerebrali, presenta alcune osservazioni proprie ed in base ai dati raccolti distingue due gruppi:

1°) Degenerazione colloide. Nei focolai del cervello dove questa compare s' osserva la parete dei vasi notevolmente ispessita e trasformata in sostanza omogenea, vitrea, mentre zolle di questa si trovano nelle vicinanze dei vasi, nel tessuto circostante.

La massa di questa sostanza può essere così rilevante da determinare ingrossamenti di singole parti dell' encefalo. Il colloide ha le seguenti caratteristiche: si rigonfia e si discioglie in parte nell' acqua bollente in soluzione allungata acida ed alcalina, si colora carminio e col picrocarminio in rosso, col Van Gieson in rosso lucente e prende la colorazione della fibrina secondo Weigert. Alzheimer ammette egli stesso che in questo gruppo raccoglie sostanze di diverso valore chimico, tuttavia esse sembrano avere per carattere comune quello di essere formate per secrezione da cellule connettive (jalino secretorio-congiuntivale di Lubarsch).

2°) La propriamente detta degenerazione jalina o jalinosclerotica, processo che possiede maggiori caratteristiche di sclerosi, consiste in una omogeneizzazione jalina dei singoli elementi delle pareti vasali, mentre — se pure questo avviene, si verifica in modo assai poco considerevole — si depositano corpi albuminosi di nuova formazione nella trama dei tessuti normali. La sostanza jalino-sclerotica resiste all' acqua bollente, agli acidi ed agli alcali, non dà le reazioni della fibrina, colo-

rasi col carminio, coll' eosina, assume la colorazione fucsinica col Van Gieson e non si colora coll' ematossilina e coi colori basici di anilina. Non si tratterebbe, a differenza del colloide d' un tessuto di secrezione, ma d' una trasformazione di cellule del tessuto connettivale (jalino degenerativo-connettivale secondo Lubarsch).

Altri autori (Lubinoff, Neelsen, Majer, Findlay) descrivono quest' ultimo processo degenerativo nelle pareti dei piccoli vasi dell' encefalo in modo analogo a quello descritto dall' Alzheimer.

Manasse ha descritto col nome di « yaline Balken » certe formazioni jaline endovasali che si trovano specialmente nei processi infettivi acuti e che, quando si trovano nel sistema nervoso centrale dei malati di mente in genere, debbono essere messe in rapporto colla malattia finale che determinò la morte. Esse coloransi coll' ematossilina ed in genere coi colori basici. Tali sfere, chiamate jaline, per quanto non presentino i caratteri tintoriali assegnati al jalino, sono sempre endovasali.

Il Weber nell' indagare il meccanismo patogenetico delle emorragie miliari studia le lesioni delle pareti vasali e sopratutto la degenerazione sclero-jalina ed accettando l' opinione di Alzheimer ritiene che la sostanza jalina derivi da una trasformazione delle cellule prima proliferate delle pareti vasali e si estenda diffusamente ai vasi di medio e piccolo calibro.

Il Weber attribuisce alla sostanza jalina le seguenti caratteristiche: essa non dà mai luogo ad ingrossamento di parti del cervello, resiste agli alcali ed agli acidi, non dà le reazioni della sostanza amiloide nè quella della fibrina, si colora in violetto ed in modo diffuso coll' ematossilina, in giallo col picrocarmino, in rosso col Van Gieson.

Egli descrive lo sviluppo del processo degenerativo nel modo seguente: L' inizio è probabilmente rappresentato dall' aumento cellulare, che procedendo gradatamente dall' avventizia si diffonde agli altri strati fino all' intima; come conseguenza lo spazio linfatico si dilata e viene riempito. Poscia si inizia la degenerazione jalina del tessuto neoformato nei punti dove le condizioni di nutrizione sono peggiori, cioè nella parte media della parete. Processi d' infiltrazione di elementi cellulari nelle pareti vasali non vanno presi in considerazione nella formazione della sostanza jalina; la parte principale è fornita

dalla trasformazione jalinica delle cellule cresciute, come dimostra la rapida e completa scomparsa dei loro nuclei e l'omogeneizzazione della struttura. Per contro non è da escludersi, secondo Weber, la compartecipazione da parte del sangue ancora circolante nel vaso, poichè vediamo, egli afferma, le pareti vasali colpite da accrescimento cellulare divenire permeabili pei leucociti, pei corpuscoli rossi del sangue, pei liquidi coagulabili, verosimilmente albuminosi. Lo stadio terminale del processo è rappresentato, secondo Weber, da uno sfogliamento della parete vasale. Alcune volte egli osservò che i vasi già prima della colorazione appaiono rigidi, brillanti, coll' ematossilina si tingono profondamente in nero, col cianuro potassico ed acido cloridrico in azzurro. Egli esclude la calcificazione ed ammette che si tratti della presenza d' un prodotto di trasformazione dell' emosiderina contenente ferro e che tale prodotto derivi da imbibizione da parte degli elementi sanguigni.

Il fatto messo in luce dal Weber che il jatino in taluni casi può assumere proprietà tintoriali diverse da quelle che possiede d' ordinario per causa della presenza d' un prodotto d' impregnazione, mi pare che sia analogo a quanto ho messo in rilievo nei vasi cerebrali del caso che ho descritto. Per le proprietà fisiche la sostanza d' aspetto vitreo osservato nei vasi è da avvicinarsi alla seconda forma fissata dall' Alzheimer, alla sostanza degenerativa jalina propriamente detta, differenziandosi dalla forma colloide sopratutto per la mancata solubilità in acqua bollente, in soluzioni acide ed alcaline. Analogamente all' osservazione del Weber credo di poter riferire le caratteristiche tintoriali atipiche alla presenza d' una sostanza d' impregnazione la quale è solubile negli acidi. Tale sostanza non è un prodotto contenente ferro, come nell' osservazione del Weber, poichè vedemmo che riuscirono negative le prove dirette a rivelare questo metallo. Ritengo invece che possa trattarsi di sali di calcio in base alla forte affinità per le soluzioni ematossiliniche ed in genere per tutti i colori basici d' anilina e per l' impregnazione cromo-argentica. Anche il fatto che in seguito a trattamento con soluzioni acide la sostanza degenerativa assume una maggiore rifrangenza mi pare appoggi la mia opinione.

E bensì vero che non mi è riuscito di ottenere lo sviluppo di bollicine in presenza di acidi (prova del carbonato di calcio),

nè la produzione di cristallini di gesso, trattando le sezioni con acido solforico, nè di cristalli d'ossalato di calcio coll'ossalato d'ammonio e l'acido cloridrico; ma, come ho già avvertito, quelle reazioni si producono soltanto in presenza d'una quantità relativamente notevole di sali di calcio e non per quantità minime come quelle che, con molta verosimiglianza stanno legate alle sferule ed alle zolle jaline dei vasi.

Notisi ancora che l'affinità per l'ematossilina e per l'argento è tanto maggiore quanto più avanzato è il processo degenerativo delle pareti vasali, mentre tanto più spiccati appaiono i caratteri della sostanza jalina, quanto piú iniziale è il processo degenerativo; questa particolarità mi pare dimostri che l'infiltrazione di sali calcarei avviene in modo secondario, sovrapponendosi al jalino, tuttavia quasi contemporaneamente al prodursi di questo, poichè anche nei minutissimi granuli di sostanza degenerativa, che compaiono fra gli elementi della media nelle sezioni dei vasi ove il processo è appena iniziato, la colorazione non è mai schiettamente simile a quella data dal jalino tipico e da quello del caso attuale, dopo trattamento con soluzioni decalcificanti.

Quali rapporti intercorrono fra il processo degenerativo che ho illustrato e l'arterio-sclerosi cerebrale?

Nel caso descritto ho messo in rilievo come la sostanza jalina compaia nei vasi di calibro medio sotto forma di minutissime gocciole nella media mentre gli elementi cellulari gradualmente si omogeneizzano e scompare il nucleo. Le gocce poscia confluendo aumentano di volume e tutto lo spessore della membrana vasale, ultimo permanendo l'endotelio, si trasforma in un anello di sostanza jalino-calcarea. Nei vasi capillari e piccoli quest' ultima permane in forma di sferule le quali, pel modo secondo il quale sono disposte nel tessuto, indicano la loro origine dai vasi degenerati.

È possibile avvicinare questo processo degenerativo a quanto si verifica nell'arteriosclerosi? È noto come la malattia arteriosclerotica sopratutto dei vasi di piccolo calibro s'accompagna spesso colla degenerazione jalina delle pareti. Secondo la classica descrizione dello Ziegler l'arteriosclerosi è caratterizzata da un ispessimento più o meno rilevante dell'intima, mentre le altre tuniche possono rimaner integre o presentare — non costantemente — alterazioni secondarie, le quali non sono esclusive dell'arteriosclerosi.

Secondo Rokitansky l' ispessimento dell' intima è di natura degenerativa, secondo Wirchow di natura infiammatoria.

Il quadro descrittivo dell' arteriosclerosi, come il significato patogenetico, è tutt' altro che ben determinato e preciso; la stessa denominazione è incerta: si parla di ateroma e di arteriosclerosi, da alcuni come di processi identici, da altri come diversi (Russel).

Mentre quest' ultimo autore caratterizza l' arteriosclerosi come dovuta ad un ispessimento della tunica media, avente i caratteri di un' ipertrofia e di ispessimento dell' intima per iperplasia fibrosa del connettivo sottoendoteliale, senza degenerazione ateromatosa, pel Savill l' ispessimento sarebbe generalizzato a tutta la parete vasale, avendosi tre tipi istologici diversi: « medial, adventitial, intimal sclerosis ».

Secondo Weber, come ebbi già occasione di riferire, il processo s' inizierebbe nella parete avventiziale con una proliferazione di cellule che si estenderebbe fino all' intima.

Il processo degenerativo attaccherebbe tali elementi proliferati, trattandosi d' un fatto degenerativo e non secretivo.

L' ispessimento è dovuto ad elementi connettivali, fibrosi ed a fibre elastiche. L' origine di tali elementi non è stabilita in modo unico. Secondo alcuni derivano da elementi connettivali preesistenti, secondo altri da corpuscoli del sangue migrati nelle pareti e per altri avrebbero origine endoteliale.

Nelle arterie di grosso calibro la lesione è per solito limitata ad una parte della parete « endoarteritis chronica deformans di Virchow », di rado s' estende a tutto il contorno del vaso; per lo più l' endotelio è intatto. Nelle arterie di medio calibro le lesioni sono presso a poco simili a quelle descritte per le grandi; i vasi appaiono sotto forma d' anelli con pareti spesse, a struttura fibrosa, con presenza di sostanza degenerata fra le fibre. La lesione va assumendo tanto più decisamente questo aspetto quanto più piccolo è il calibro del vaso. È questa la forma che gli autori chiamano degenerazione sclero-jalina e come tale è descritta dall' Alzheimer nei vasi cerebrali dei dementi senili. Egli afferma che la sclerosi dei vasi cerebrali spesso s' accompagna alla degenerazione jalina della parete vasale: l' elastica si sfalda in foglietti tra i quali s' accumula una sostanza particolarmente omogenea nella quale alla fine passano

e si risolvono anche i foglietti sfaldati dall' elastica. Tale sostanza ha le caratteristiche già rese note del jalino.

Secondo Alzheimer arteriosclerosi e degenerazione jalina sono processi collegati intimamente fra di loro essendo soltanto l' ultimo dei due un grado più avanzato del primo. Nei vasi più piccoli si può soltanto osservare la degenerazione jalina. Alle stesse conclusioni sono venuti Rossi e Franceschi.

Le ricerche di Nonne e Luce, confermate dai due autori dianzi citati, hanno messo in evidenza che le arteriole cerebrali e le piccole arterie della pia sono provviste di lamina elastica. Rossi la trovò sopratutto evidente nelle piccole arterie dei nuclei basali. In queste arterie, anche nella corteccia, gli autori sopradetti osservarono il quadro tipico della degenerazione sclero-jalina, cioè un vero aumento di spessore delle pareti, nonchè la loro omogeneizzazione più o meno completa.

Adunque per questi autori la degenerazione sclerojalina è il processo arteriosclerotico in stadio più avanzato, il quale si verifica tanto più facilmente quanto più le arterie s' avvicinano a quelle di piccolo calibro.

Soltanto Robertson e Degenkolb ammisero che le due forme potessero essere indipendenti. Più tardi però Robertson mutò opinione e sostenne che l' alterazione prodotta dall' arteriosclerosi nei piccoli vasi della sostanza cerebrale non si può distinguere dalla degenerazione fibrojalina. Questa correlazione, che Rossi non esclude, è sostenuta dal Francèschi il quale non avrebbe mai trovato le due forme indipendenti ed ammette che « l' essenza della degenerazione sclerojalina sia anzitutto l' ispessimento del vaso a spese dell' intima e per conseguenza un processo d' arteriosclerosi vera e propria mascherato da fatti degenerativi secondari ». Questo autore riferisce i fatti degenerativi alla mancanza di « vasa vasorum » nei piccoli vasi cerebrali.

Dall' esame dei miei preparati mi pare di poter dedurre che le lesioni riscontrate non sono da attribuirsi alla degenerazione sclerojalina descritta dagli autori sopracitati come uno stadio dell' arteriosclerosi. Innanzi tutto la lesione è limitata a regioni circoscritte dell' encefalo. È bensì vero che, come afferma l' Alzheimer, l' arteriosclerosi del cervello è una malattia a focolajo, nella quale — anche negli stadi più progrediti del morbo — si possono sempre trovare estesi territori quasi del tutto normali,

tuttavia nel caso che ho descritto la lesione vasale è certamente assai più circoscritta ed isolata di quanto accade per le lesioni arteriosclerotiche.

Essa appare diffatti sotto forma di piccole isole talora miliari dalle quali si passa gradualmente al tessuto sano. Una siffatta distribuzione del processo morboso non s' osserva nell' arteriosclerosi cerebrale che appare per solito assai più diffusa. Minore importanza ha il fatto che la lesione dei vasi interessa il solo encefalo, essendo risparmiati gli altri organi. Anche l' arteriosclerosi può essere limitata al solo encefalo in una proporzione di casi relativamente notevole (6 su 20 - Rossi).

Ma più di tutto è interessante rilevare che il processo degenerativo da me descritto non presenta le caratteristiche essenziali dell' arteriosclerosi dei vasi di piccolo calibro. Diffatti esso non è preceduto da alcuna evidente proliferazione di elementi dell' intima, ma puramente gli elementi costitutivi delle pareti vasali si trasformano in una sostanza omogenea, che credo di poter qualificare come sostanza jalina, la quale è assai verosimilmente combinata con sali di calcio. Nei vasi di medio calibro il processo degenerativo ha evidente inizio nella media e si diffonde poscia a tutto lo spessore della parete vasale, compreso l'endotelio. Non è da escludersi che anche elementi sanguigni prendano parte al processo degenerativo, però non ho dati sicuramente probativi per affermarlo. È indubbio tuttavia che compiuto il processo degenerativo, la parete vasale appare ispessita come se la sostanza che ha sostituite le pareti vasali possedesse un volume maggiore dei tessuti normali che l' hanno prodotta. Tale fatto può derivare da un deposito di corpi albuminosi di nuova formazione — possibilità ammesse pure dall' Alzheimer — o dal fatto stesso del depositarsi dei sali di calcio in modo tanto più cospicuo quanto più avanzato è il processo degenerativo.

Tale fatto appare particolarmente evidente nei capillari, nei precapillari e nelle piccole arterie, dove le sferule di sostanza degenerativa prendono origine da pareti vasali molto sottili nelle quali non è osservabile alcun fatto iperplastico preparatorio in quei territori ove la lesione è appena accennata.

Escludo qualsiasi rapporto della lesione descritta colla forma endoarteritica dell' Heubner, sia per la mancanza d'ogni dato clinico, anamnestico e sierologico che valga a sostenerla, sia

sopratutto, perchè non è rilevabile alcun ispessimento dell'intima e di elementi cellulari d' infiltrazione.

Parmi adunque di poter sostenere in base ai reperti isto-patologici descritti che la degenerazione jalina osservata nei vasi di alcune aree dell' encefalo è da considerarsi come una entità patologica a sè, la quale non ha rapporto alcuno coll' arteriosclerosi dei piccoli vasi, quale è comunemente descritta.

Infine, analogamente a quanto il Weber ha già messo in evidenza per l' imbibizione della sostanza jalina da parte dei sali di ferro, le reazioni tintoriali di questa sostanza degenerativa possono subire variazioni notevoli, tanto da ottenere colorazioni del tutto opposte a quelle che sono comunemente indicate, e ciò per la presenza di sostanze le quali turbano le reazioni coloranti.

Ai sali di calcio (che, come la patologia c' insegna, quasi di regola si sovrappongono alle aree jalinizzate) credo di poter attribuire le divergenze tintoriali esistenti fra il jalino, quale si presenta nel caso descritto, e quello indicato comunemente dagli autori e ciò in base alle considerazioni che ho più sopra esposte.

L' esito ultimo di questo processo degenerativo dei vasi è rappresentato da zolle morulari notevolmente calcificate — tanto da offrire molta resistenza alla lama del microtomo — e ravvicinate fra di loro più di quanto siano normalmente i vasi delle stesse regioni in condizioni normali. Su tali punti, dopo il trattamento delle sezioni cogli acidi minerali non è più possibile mettere in evidenza i caratteri della sostanza jalina.

Una calcificazione così pronunziata dei vasi del sistema nervoso riesce di difficile interpretazione, tanto più che il deposito dei sali di calcio anche nella comune arteriosclerosi non avviene nelle arterie di piccolo calibro, ma si osserva di solito nelle arterie a tipo muscolare e di calibro medio e grande. Non è da invocarsi un' origine metastasica, conseguente cioè a lesioni delle ossa — come è stato anche osservato — perchè lo scheletro era del tutto normale. Trattasi quindi con molta verosimiglianza di una particolare forma di sostanza jalina avente tendenza molto spiccata a legarsi ai sali di calcio.

È ad ogni modo ragionevole ritenere che i fenomeni degenerativi vasali dell' encefalo possano aver trovato la loro patogenesi nel grave processo infettivo che si è riscontrato all' au-

topsia ed alla malattia pellagrosa grave ad andamento subacuto da cui l' A. era affetto.

Ardua impresa è il tentativo di stabilire i motivi per cui la lesione si è localizzata esclusivamente all' encefalo e per di più ad alcune regioni determinate di esso. Bisogna ammettere che gli agenti tossi-infettivi avessero una particolare elettività per le aree dell' encefalo che furono colpite dalle lesioni, e questo è ammissibile, poichè nella patologia nervosa non mancano gli esempi di questo genere e la stessa arteriosclerosi di rado trovasi diffusa in modo omogeneo in tutto l' organismo e nello stesso sistema nervoso.

Infine volendo accennare ai rapporti esistenti fra le lesioni riscontrate e la sindrome clinica (per quanto l' osservazione molto incompleta lo permette), credo di poter attribuire i fenomeni convulsivi — inquadrabili fra le epilessie tardive — sia ai gravi disturbi di circolo determinati dalle lesioni dei vasi ed ai fenomeni di gliosi secondaria, analogamente a quanto osservasi nella epilessie d' origine arteriosclerotica; sia ancora alle stesse cause infettivo-tossiche le quali verosimilmente determinarono il processo degenerativo dei vasi. Alle stesse cause si possono attribuire i gravi fenomeni di confusione mentale che s' osservarono durante il periodo della malattia che cadde sotto la nostra diretta osservazione.

Alle gravi lesioni a tipo atrofico dei nuclei lenticolari si possono attribuire i fenomeni d' ipertonia muscolare diffusa, nonchè i fenomeni spasmodici disartrici e disfasici; a lesioni dei talami l' immobilità mimica ed infine alle alterazioni cerebellari l' impossibilità alla stazione eretta e l' andatura barcollante.

Poco tempo prima di ricevere le bozze per la correzione ebbi occasione di leggere un lavoro del Prof. Vanzetti (Sul processo di calcificazione dei vasi dell' encefalo. *Lo Sperimentale 1904*) il cui argomento nelle linee generali coincide con quello che ho trattato nella presente publicazione. Il lavoro era sfuggito alla mia indagine bibliografica, perchè i miei studi, più che al processo di calcificazione che è secondario, - come anche nel suo lavoro il Vanzetti afferma — si sono riferiti al processo di jalinizzazione dei vasi encefalici.

Il Vanzetti dopo aver rilevato i casi descritti dal Virchow nei quali la calcificazione dei vasi encefalici era d' origine metastatica,

secondaria all'assorbimento di sali di calce dallo scheletro, riassume i casi pubblicati di calcificazione dei vasi encefalici indipendente da quest'ultimo processo e dall'endoarterite deformante. Così Simon in una idiota di 69 anni riscontrò esclusivamente nella sostanza bianca degli emisferi cerebellari un'area ben circoscritta di calcificazione dei vasi. Poscia Bamberger in una maniaca di 34 anni con accessi epilettiformi trovò calcificati i vasi del cervello, specie dei nuclei striati. Holschewnikoff in una donna di 68 anni rinvenne in alcune parti dell'encefalo, specie nel nucleo lenticolare, delle masse di sostanza jalina calcificata in rapporto coi vasi. Mallory in una donna affetta da morbo di Brigth, morta per polmonite trovò le arterie ed i capillari del cervello e specie del cervelletto infiltrate da abbondante quantità di sostanza omogenea rifrangente, che definì come colloide successivamente calcificata.

Hansemann riferì la storia d'un giovane di 28 anni il quale dopo un'affezione reumatica presentò disturbi della parola, progressivo strabismo e poche settimane prima della morte fu assalito da accessi convulsivi con trisma, cianosi e perdita della coscienza. Morto per polmonite intercorrente l'A. riscontrò nella sostanza bianca degli emisferi delle aree giallastre rammollite da cui sporgevano dei filamenti rigidi riconosciuti all'esame microscopico come capillari e piccole arterie calcificate.

Il Vanzetti riferisce ancora come l'Hansemann non s'accordi col Mallory sulla precedenza della degenerazione colloide dei vasi; l'Hansemann dubita che questa non sia necessariamente uno stadio anteriore alla calcificazione la quale, secondo la sua opinione, potrebbe svolgersi in parte indipendentemente dalla prima.

Il Vanzetti dopo aver fatto notare la rarità di questo singolare processo, l'incertezza della sua forma clinica e la divergenza delle opinioni sulla sua interpretazione patogenetica, riporta due casi, il primo dei quali è riferito con molta ricchezza di particolari. È necessario ch'io li riassuma per poter rilevare le profonde analogie che essi hanno coll'osservazione da me riferita.

Nel primo caso trattasi d'un uomo di 48 anni che, investito da una valanga, accusò pochi mesi dopo stanchezza agli arti inferiori, disturbi nell'incesso, obnubilamente dell'intelligenza, alterazioni visive. Due anni dopo ricoverato in sezione Negro al Cottolengo s'osservò anisocoria con presenza dei riflessi alla luce ed all'accomodamento, emiparesi destra con fenomeni paretici ai muscoli estrinseci, dei bulbi oculari. I riflessi tendinei erano esagerati, diminuiti i cutanei con qualche mioclonia nei territori dei muscoli paretici ed accessi spasmodici talora generalizzati, più spesso limitati ad alcuni distretti muscolari. La fisionomia ricordava quella degli ammalati di paralisi bulbare; stato psichico demenziale e parola scandente. Morto qualche

anno dopo il Vanzetti notò delle alterazioni encefaliche la cui descrizione macroscopica è molto analoga a quella ch' io ho riportato nella mia osservazione, per quanto indubbiamente il grado del processo fosse assai più avanzato, tanto che il Vanzetti scrive: « mentre il coltello s' affonda scrosciando si trova una forte resistenza che arresta e devia il taglio come se una massa calcarea s' apponesse al suo ulteriore progresso ». La localizzazione coincide quasi del tutto con quella che io ho rilevato nella mia osservazione, essa prevale cioè nei nuclei della base, nella sostanza bianca circostante e nel cervelletto, sopratutto attorno al nucleo dentato. Tuttavia, a differenza di quanto io ho notato, egli rinviene in modo assai limitato anche la lesione nella sostanza grigia, specialmente in quei punti ove la circonvoluzione ripiegandosi forma il letto del solco. Macroscopicamente essa assume, secondo l' immaginifico ed espressivo paragone fatto dal Virchow, un aspetto che ricorda la barba rasa da qualche giorno.

Nel secondo caso, riferito sommariamente, un individuo di 60 anni, bevitore con sintomi catarrali acuti all' apparato respiratorio e con manifestazioni nervose convulsive non ben definite, presentò all' autopsia in corrispondenza della sostanza bianca cerebrale e dei corpi dentati, un' area grande come una moneta da due centesimi, che si perdeva insensibilmente nelle parti vicine e la cui apparenza macroscopica era simile a quella riferita nel primo caso.

L' esame istologico dei due casi ha portato l' A. alle seguenti conclusioni che riporto integralmente:

« Nei vasi del cervello può avvenire l' infiltrazione di una sostanza omogenea appartenente al gruppo delle sostanze jaline: nei capillari essa si deposita sulla membrana endoteliale; nei vasi maggiori nella media e nell' avventizia.

La deposizione di detta sostanza non è preceduta da apprezzabili alterazioni istologiche degli elementi della parete.

Probabilmente il processo comincia delle ultime diramazioni capillari e si estende poi ai vasi maggiori.

La sostanza jalina ha grande tendenza a calcificare.

La deposizione di essa nei vasi conduce alla loro obliterazione ed all' atrofia del tessuto nervoso.

Nel tessuto nervoso alterato compaiono delle sfere stratificate, calcificate.

L' eziologia del processo rimane in gran parte oscura ».

L' analisi comparativa dei casi Vanzetti e del mio e, sotto certi aspetti, anche di alcuni altri precedenti (Simon, Bamberger, Holschewnicoff, Mallory, Hansemann) mi porta a mettere in rilievo le seguenti analogie particolarmente interessanti:

Nella sindrome clinica predominano i fenomeni paretico-spastici e convulsivi.

La lesione dei vasi colpisce esclusivamente il cervello ed il cervelletto: nel primo con costante prevalenza si localizza ai nuclei della base (ove probabilmente s' inizia il processo) e nella sostanza midollare circostante; nel cervelletto colpisce la sostanza bianca all' ingiro del nucleo dentato.

Il Vanzetti descrive la lesione, sia macroscopicamente che istologicamente, con caratteri molto simili a quelli da me riportati. Se ne allontana soltanto nei punti seguenti:

Come ho già accennato il processo di calcificazione è nel mio caso certamente meno progredito, essendo state negative nelle mie ricerche le reazioni microchimiche della calce cogli acidi cloridrico e solforico, che hanno invece dato al Vanzetti reazione positiva con sviluppo di bollicine di gas nel primo caso e di cristallini di gesso nel secondo. Inoltre mentre sulle sezioni decalcificate dei casi Vanzetti la sostanza omogenea rifrangente si colorava ancora intensamente coi colori nucleari ed era indifferente ai colori protoplasmatici, (assumendo col Van Gieson una tinta bluastro-sporco) io ottenni sulle sezioni analogamente decalcificate una colorazione prevalentemente protoplasmatica, molto simile a quella del jalino (rosso violaceo con ematossilina-eosina, rosso intenso con lieve gradazione violacea col Van Gieson). Infine il Vanzetti descrisse nel primo caso una vera concrezione calcarea nello spessore dei nuclei di sinistra e delle sfere stratificate, calcificate, indipendenti dai vasi nel tessuto nervoso alterato, mentre io non ho rinvenuto alcuna formazione di questo genere. Il Vanzetti considera come processo infiltrativo quello che si svolge attorno ai capillari ed ai piccoli vasi nelle sue osservazioni, e ciò in base al fatto che gli elementi costitutivi delle pareti vasali mantengono a lungo la loro struttura e normale colorabilità. Progredendo il processo anch' egli ha notato che la parete vasale si trasforma in un blocco privo di struttura. Nel mio caso invece mi è parso di poter parlare di un fatto degenerativo, perchè sopratutto nei vasi di calibro medio, osservasi contemporaneamente alla comparsa delle minutissime gocciole nella tunica media, una graduale omogeneizzazione con scomparsa del nucleo degli elementi cellulari di questa membrana.

Tuttavia, sopratutto per quanto riguarda i capillari, sono stato molto incerto nello stabilire un preciso giudizio ed anche ora, rivedendo alcuni preparati, credo di poter affermare che, se in primo tempo può forse trattarsi d' un processo infiltrativo, sussegue poco dopo il fatto degenerativo, per l' evidente omogeneizzazione degli elementi cellulari della parete vasale che tutta si trasforma in un anello di sostanza jalino-calcarea.

A parte adunque il differente grado di estensione e di gravità del processo anatomo-patologico e dell' interpretazione diversa ch' io ho

dato sulla qualità del processo, vi è una tale analogia fra i casi descritti, (rilevabile anche comparando le figure illustrative) da poter affermare che è tratteggiabile, in base alle osservazioni pubblicate, una entità nosologica avente caratteri ben determinati di qualità e di sede: essa potrà forse con ulteriori studi essere completata nei riguardi dell' eziologia e delle manifestazioni cliniche.

ILLUSTRAZIONE DELLE FIGURE MICROGRAFICHE

Fig. I. — Ob 6. Oc. 2 Koritzka — Metodo Bielschowscky. Cervelletto. La sezione interessa lo strato molecolare, (alto) il ganglionare ed il granuloso. Sono visibili alcuni vasi capillari e precapillari trasformati in manicotti di sferule di sostanza jalino-calcarea la quale ha assunto intensamente l' impregnazione cromoargentica. Nello strato granuloso è visibile un vaso in parte ben conservato ed in parte degenerato. Le cellule del Purkinie sono atrofiche, prive di prolungamenti; non è possibile distinguervi una struttura fibrillare; il nucleo si confonde col corpo della cellula.

Fig. II. — Ob. 5. Oc. 2 Koritzka -- Sezione al congelatore da pezzi fissati in formolo 10 %. Colorazione con ematossilina Dielafield. La sezione interessa il « globus pallidus » nel punto di passaggio alla lamina midollare laterale del nucleo lenticolare destro. Sono intensamente colorati i manicotti di sfere che rappresentano i residui dei vasi degenerati.

Fig. III. — Ob. 8*. Oc. 4 comp. Koritzka — Fissazione in mordente Weigert per la nevroglia, sezione al congelatore. Colorazione con ematossilina Mallory e differenziazione in soluzione acetica. La sezione è tratta in corrispondenza della testa del nucleo caudato sinistro, presso la parte frontale della capsula interna. È visibile un fascio di vasi arteriosi le cui membrane sono trasformate in gran parte in blocchi di sostanza jalino-calcarea colorata in nero bluastro dall' ematossilina. Tutt' attorno il tessuto nevroglico appare iperplastico.

Fig. IV. — Ob. 6. Oc. 3 Koritzka — Fissazione, colorazione e localizzazione topografica come la precedente. Vasi arteriosi di piccolo calibro in grave stato di degenerazione jalino-calcarea. Il lume è presente per quanto vuoto di elementi sanguigni. In notevole aumento i nuclei gliali.

Fig. V. — Ob. $^{1}/_{15}$ semiapoc. imm. omog. Oc. 4 comp. Koritzka. — Fissaz. alcool, inclusione in paraffina, colorazione secondo Pap-

penheim. Vaso arterioso di piccolo calibro in stato di degenerazione jalino-calcarea avanzata.

Fig. VI. — Ob. 0. Oc. 3 Koritzka. — Met. Weigert-Pal per le fibre mieliniche. Sezione a livello della parte frontale della capsula interna. Sono evidenti piccoli focolai di malacia perivasale. I vasi degenerati hanno assunto intensamente il colore ematossilinico, mantenendolo anche in seguito alla differenziazione.

BIBLIOGRAFIA

Alzheimer — Die Colloidentartung des Gehirns. *Archiv. für Psichiatrie* Bd. 30.

id. — Neuere Arbeiten über dementia senilis und die auf atheromatösen Gefässerkrankungen basierenden Hirnerkrankungen — *Monats. für. Psych. und. Neurol. 1898.* Heft. I.

Davidson — Arbeiten über Amyloid und Hyalin (1879-1907). *Ergebuisse der allgemeine Pathologie und Pathologischen Anatomie.* 1908.

Franceschi — Le demenze senili. *Rivista di Patologia nervosa e mentale* 1907. Vedi in questo lavoro le citazioni bibliografiche riguardanti le pubblicazioni di Nonne e Luce, di Robertson.

Holschewnikoff — Ueber hyaline degeneration der Hirngefässe. *Virchow' s Archiv.* Bd. 112.

Lubarsch — Die albuminösen Degenerationen. *Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Phisiologie* 1895. II. pag. 200.
Vedi le citazioni bibliografiche riguardanti i lavori di Reclinghausen, Rählmann, Vossius, Krüdener, Rumschevitsch, Ernst, Pick.

Pianese. — Metodo per rendere durature alcune reazioni metacromatiche della sostanza amiloide. *Atti della R. Accademia di medicina di Napoli.* N. 2. 1908.

Manasse — Ueber hyaline Balken und Thromben in den Gehirngefässen bei acuten Infektionskrankeiten. *Virchow' s Archiv* 1892. Bd. 130.

Rossi — L' arteriosclerosi del sistema nervoso centrale. Resoconto del I. Congresso della Società italiana di Neurologia. Napoli. Aprile 1908. Vedi indicazioni bibliografiche corrispondenti ai lavori di Lubinoff, Neelsen, Mayer, Findlay, Ziegler.

Weber — Veränderung an der Gefässen bei miliaren Hirnblutungen. *Archiv* für Psychiatrie. Bd. 35, 1901.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna
Direttore Prof. C. FRANCIONI

Sul reflesso cremasterico nel primo anno di vita

PER IL DOTT. PIERO BRUSA

La scarsa importanza attribuita in generale nella semeiologia del sistema nervoso al reflesso cremasterico ha fatto sì che non sia stato studiato al pari degli altri reflessi cutanei. E ciò è anche più vero per quel che riguarda l' infanzia; cosicchè sono apparsi, anche recentemente, lavori sui reflessi nei neonati e nei lattanti in cui il reflesso cremasterico è dimenticato.

Io ho preso in esame lo stato di tale reflesso nel primo anno di vita e, senza pretendere di avere compiuto uno studio completo sull' argomento, mi pare importante lo stabilire un fatto e che cioè, al contrario di quanto è stato asserito dalla maggior parte degli AA. che si sono occupati dello stato dei reflessi nel bambino, il r. c. è già presente sin dai primissimi giorni di vita, nella grande maggioranza dei casi.

Cattaneo [1] afferma che il r. c. è raro nel primo anno di vita e che si osserva solo dopo il terzo mese. Secondo lui, per la loro presenza quasi costante, solo il reflesso patellare e il reflesso plantare meritano importanza nella patologia della prima infanzia.

Bychowski [2] dice che solo dopo il quarto mese di vita il r. c. è quasi costante, ma col suo apparire esso è vivace.

La E. Pirami [3] pure nega la presenza del r. c. nei primi mesi di vita e afferma che esso compare solo all' 11°-12° mese.

Finizio [4] trova quasi eccezionalmente il r. c. nei neonati e solo nel 2 %.

[1] Cattaneo C. — Su di alcuni riflessi nella prima infanzia — *La Pediatria*, 1902.

[2] Bychowski — Su di alcuni riflessi cutanei e tendinei nel bambino nel decorso del primo anno di vita. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenkr.* Bd. 34. H. 2, 1908.

[3] Pirami E. — Intorno alla motilità e ai riflessi nel primo anno di vita. *Rivista di Clinica Pediatrica*, 1914.

[4] Finizio — Il riflesso della pianta del piede nel neonato. *Pediatria*, 1900.

Madamoiselle Rosenblum [1] nel suo studio sullo sviluppo del sistema nervoso nel decorso della prima infanzia prende in considerazione il reflesso addominale e plantare ma non accenna neppure al r. c.

Reano [2] lo trova raramente nei neonati: solo nel 20 %, e avverte che, quando esiste, è sempre accompagnato da borsa bene sviluppata e da testicoli in posizione normale. Solo dall'8° al 9° mese il r. c. può dirsi costante.

Contrasta con l'affermazione dell'assenza del r. c. nel neonato e nei primi mesi di vita, l'osservazione fatta generalmente da tutti gli AA. che si sono occupati dello studio dei riflessi nell'infanzia, che il r. c. è, dopochè si è stabilito, vivacissimo nel bambino.

René Cruchet [3] ha osservato che il r. c. è più vivace nel piccolo bambino che dopo il 12° anno di età.

Per C. Rolleston [4] è il più vivace dei riflessi nel bambino.

Bertolotti [5] ha fatta la stessa constatazione.

Princeteau [6] nella seduta della Società di Anatomia e Fisiologia di Bordeaux del 4-12-1905 fece notare come nei primi anni di vita il r. c. sia vivacissimo e come basti il minimo contatto nella regione superiore della coscia per provocare una contrazione tale del cremastere che il testicolo abbandona lo scroto per andare ad applicarsi all'anello inguinale esterno e anche per rimontare fino all'interno del canale inguinale.

Tale vivacità del reflesso è messa in rapporto da Princeteau (e il suo allievo Bourrut Lacouture l'ha dimostrato) con un maggior sviluppo delle fibre striate del cremastere nell'infanzia.

[1] Rosenblum S. — Du develloppement du sistéme nerveux au cours de la première enfance — *Le nourrisson*, 1915.

[2] Reano — Sulla miotonia dei neonati e sui riflessi cutanei e tendinei nella prima infanzia. *La Pediatria*, 1907.

[3] René Cruchet — In « La pratique des maladies des enfants ».

[4] Rolleston — Studio su alcuni reflessi nella scarlattina — *Quart. Journ. of. Medicine*, gennaio 1908.

[5] Bertolotti M. — Etude sur la diffusion de la zone reflexogene chez les enfants. Quelques remarques sur la loi d'orientation des réflexes cutanées a l'état normal et pathologique — *Rev. neurolog.* 1904.

[6] Princeteau in Bourrut Lacouture — Contribution à l'etude anatomique des vestiges du canal peritoneo-vaginal chez l'enfant — *Thése de Bordeaux*, 1906.

Non starò a descrivere le vie afferenti ed efferenti del riflesso, già notissime, nè la tecnica per provocarlo. Dirò solo che è condizione indispensabile, acciocchè esso sia visibile, che la borsa sia floscia e ben rilasciata. A tale condizione ha già accennato Reano, citato più sopra. Questo stato di flaccidità dello scroto, se è facile riscontrarsi dopo i primi anni di vita, è difficile invece a ritrovarsi nei primi mesi; eccezionale, direi quasi, nei primi giorni di vita,

Appena tolto il neonato o il bambino di alcune settimane dai panni che lo ricoprono noi osserviamo subito che la borsa scrotale, più o meno lentamente e più o meno tenacemente, si contrae e forma talora quasi un' appendice al pene che la sovrasta. Il fatto è molto più spiccato se la temperatura ambiente è bassa. Se noi ricerchiamo in tali condizioni il r. c. non riusciamo a vedere l' ascesa del testicolo, applicato com' è all' anello inguinale esterno dalla contrazione della tunica dartroica. Ma se facciamo in modo che il dartos si rilasci, allora la comune manovra mette subito in evidenza il riflesso.

È per questo che, dietro consiglio del Prof. Francioni, mio Maestro, ho ricercato il r. c. nei neonati e nei bimbi dei primi mesi di vita posti nel bagno caldo.

È ovvio che altra condizione per la produzione del riflesso è che i testicoli siano discesi e che stati anormali, quali ad esempio la presenza di idrocele, non ostacolino l' ascesa del testicolo.

La ricerca è stata eseguita su 52 maschietti neonati (dal 1° al 7° giorno di vita) e su 100 bimbi dal 1° al 12° mese, di cui 70 d' età inferiore al 9° mese.

Nel primo gruppo solo in rari casi sono riuscito a mettere in evidenza il reflesso appena scoperto il bambino, e, quando ciò era possibile, il reflesso si rendeva invisibile appena la contrazione del dartos si era stabilita. Nella maggior parte dei casi la manovra riusciva positiva solo nel bagno caldo appena che lo scroto si era rilasciato.

Sono così riuscito a provocare, in modo evidente, il reflesso bilateralmente in 40 di questi neonati. In altri 6 lo provocai solo unilateralmente, essendo l' altro testicolo ectopico. In altri 4 i testicoli erano entrambi ectopici e quindi il riflesso era improvocabile.

In due non riuscii, neanche nel bagno e dopo ottenuto il rilasciamento della borsa, a provocare in alcun modo l' ascesa

del testicolo. Il reflesso si potè adunque considerare positivo nel 95 % dei casi esaminati.

Nell' altro gruppo di 100 bimbi il reflesso era per lo più provocabile appena scoperto il bimbo, qualora la temperatura ambiente non fosse troppo fredda; ma se la temperatura non era favorevole la contrazione del dartos mascherava il reflesso. Lo si è trovato positivo in 90 bambini. In 8 vi era o ectopia testicolare bilaterale o idrocele. In un eredo-luetico di 1 ½ mesi, in istato di grave inanizione, non lo si è potuto provocare; come in un altro bimbo di 4 mesi con broncopolmonite. È a notare che la presenza di ernia, purchè non molto voluminosa, permette, per quanto ho potuto osservare, la provocazione del r. c. In tale gruppo il reflesso è stato dunque positivo nel 91 %.

Il fatto accennato: che cioè la contrazione dello scroto possa disturbare il r. c., è già stato notato da Oppenheim [1], il quale ammonisce come il reflesso scrotale (contrazione della tunica dartos, e conseguente raggrinzamento dello scroto, consecutivi allo stimolo dello scroto stesso o delle regioni circonvicine) può mascherare in taluni casi completamente l' ascesa del testicolo.

Parla di questo anche Strümpell [2] il quale mette in guardia l' osservatore sulla possibilità di scambiare l' innalzamento del testicolo con una contrazione della tunica dartos.

Non è agevole lo stabilire se nei neonati il raggrinzamento dello scroto sia dovuto ad un vero e proprio r. scrotale o non piuttosto ad una esagerazione della contrazione tonica del dartos dovuta ad influenze esterne e specialmente al freddo.

Si sa che all' aumento del tono dei muscoli striati in generale nel neonato e nel lattante partecipano anche i muscoli lisci. Tale aumento del tono muscolare nei bambini è in parte in rapporto con la preponderanza della funzione spinale sulla cerebrale; la quale prima, come è noto (esperienza di Brondgeest) soprassiede alla funzione del tono muscolare. Inoltre il tono muscolare è in dipendenza della innervazione simpatica (come anche recentemente Pal [3] ha dimostrato) la quale è pure preponderante nei bambini. Tali fatti possono dare una ragione

[1] Oppenheim — *Tratt. mal. nervose*, Vol. 1, pag. 75.

[2] Strumpell — *Patologia medica*, Vol. 2, parte II, pag. 67.

[3] Pal — Ueber das Tonusproblem der glatten Muskeln der Hohlorgane und seine Bedeutung für die Therapie — *Deutsche M. W.* 1920.

del perchè nei neonati si incontri tanto frequentemente il dartos in stato di grande contrazione tonica.

La contrazione del cremastere nei neonati e nei primi mesi di vita è generalmente lenta, ma talora persiste per alcun tempo, cosicchè è possibile vedere soffermarsi il testicolo asceso all' orificio inguinale esterno. Il fatto può essere messo in rapporto alla particolare reazione agli stimoli dei muscoli striati nel neonato; reazione che non è, come è noto, affatto identica a quella dei muscoli dell' animale completamente sviluppato, essendovi nel primo una più lunga durata del periodo d' eccitazione latente e un allungamento della curva di contrazione: i caratteri quindi della contrazione e del tetano ravvicinano il muscolo striato del neonato al muscolo liscio e al muscolo affaticato [1].

La composizione chimica e la struttura istologica particolari dei muscoli del neonato danno la ragione della differenza della loro reazione agli stimoli in confronto a quella dei muscoli dell' adulto, e danno anche una spiegazione dell' aumento del tono muscolare del neonato.

Tale ragione troviamo efficacemente sostenuta in un lavoro del Prof. Francioni [2] laddòve è esposta la teoria di Bottazzi sulla funzione del sarcoplasma nei tessuti muscolari, elemento sovrabbondante nei muscoli dei neonati. La funzione motrice della parte protoplasmatica degli elementi cellulari sarebbe appunto, secondo tale A. rappresentata dal tono muscolare. Bottazzi attribuisce alle due diverse sostanze che costituiscono la fibra muscolare le proprietà generali dell' eccitabilità e della contrattilità ed ammette che la sostanza anisotropa eseguisca i movimenti rapidi e sia eccitabile; che il sarcoplasma eseguisca i movimenti più lenti, che abbia la funzione del tono e che sia meno eccitabile.

Tale teoria ha avuto il sopravvento sulle altre teorie basate sulla duplice innervazione ad azione antagonistica (eccitatrice ed inibitrice) delle due parti costitutive della fibra muscolare; teorie sostenute dal Kassowitz e, fra noi, dal Mosso.

In seguito alle vedute di Bottazzi, il Francioni viene

[1] Gley — Physiologie — Bailliere Edit. Paris.

[2] Francioni C. — Le sindromi motorie della prima infanzia in rapporto con le condizioni di sviluppo del sistema nerveo-muscolare — *Riv. Sperim. di Freniatria*, Vol. XXIII, Fasc. II.

alla conclusione che la prevalenza del sarcoplasma nel muscolo del neonato, spiega, oltrechè lo stato di tonicità dei muscoli, altresí i caratteri di lentezza della contrazione, il lungo periodo di decontrazione e la facile produzione del tetano.

Così si ha che l' ascesa del testicolo è meno pronta ed evidente nei neonati e talora meno apprezzabile.

Altro carattere del r. c. nei bambini è che spessissimo si diffonde all' altro lato. Tale fatto trova pure la sua spiegazione quando si pensi alle fibre commessurali che, traverso la commessura grigia, uniscono le cellule del corno spinale anteriore di un lato con quelle del corno spinale anteriore del lato opposto; e si rammenti il decorso di quelle fibre che, partendo dalle cellule del corno posteriore di un lato vanno a terminare nel corno anteriore della metà opposta del midollo spinale. Data l' esistenza, di queste fibre commessurali fra i diversi centri motori e sensitivi del midollo, nessuna meraviglia può aversi che, oltre all' arco diastaltico « unico » possa così trovarsene collateralmente atto a funzionare un altro, in effetto di una diffusione dello stimolo attraverso un tessuto nervoso notevolmente eccitabile ed ancora poco soggetto all' influenza moderatrice dei centri d' arresto dei riflessi, centri ancora incompletamente sviluppati nel bambino lattante in genere e nel neonato in ispecie.

Quasi sempre poi il reflesso non è di uguale intensità nei due lati e questo è stato dagli AA. riscontrato vero anche negli adulti. Come pure in qualche caso si riesce a provocare l' addominale inferiore colla manovra di provocazione del cremasterico; più spesso invece eccitando la cute dei quadranti inferiori dell' addome si riesce a provocare dallo stesso lato l' ascesa del testicolo nello scroto. Questo era già stato notato fra gli altri da Steiner [1] e da Strümpell [2] negli adulti e da Bertolotti [3] nei bambini. Quest' ultimo autore infatti, nelle sue ricerche sui riflessi cutanei nei bambini normali, ha trovato, come dato interessante, una grande estensione della zona reflettogena, così da giustificare secondo l' Autore la classifica-

[1] Steiner — Ueber den Kremasterreflex und die Superposition von Reflexen — *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1904.

[2] Strümpell — Ueber das Verhalten der Haut und Sehnenreflex bei Nervenkranken, *Neurol. Centralt.* 1899.

[3] Bertolotti — l. c.

zione del r. c. in reflesso planto-cremasterico; reflesso tibio peroneo-cremasterico; reflesso addomino-cremasterico.

Il fatto è spiegato dall' Autore col considerare anche come nei bambini l' istinto primordiale di difesa sia più vivo; e come vi possa essere nel bambino uno stato psichico speciale (timore) provocato durante le manovre di esplorazione dei riflessi, che mantiene sveglia la reazione defensiva individuale.

In un caso soltanto, e dopo il 10° mese di vita, ho trovato la presenza del r. c. psicogeno, consistente secondo Hamburger [1] nel fatto che ad un' ascesa del testicolo ne segue un' altra se si fa l' atto di strisciare ancora sulla parte interna superiore delle coscie. Condizione per la produzione del riflesso psicogeno è che il reflesso precedente sia stato provocato subito prima nel modo solito e che il bambino veda riavvicinarsi il dito o il martelletto. Non pare che siano provocabili riflessi psicogeni addominali, plantari e patellari. Il fatto era già stato notato dal nostro Perusini [2] nel 1903. Occorrendo per la produzione del r. c. psicogeno, oltrechè vedere il dito, anche un certo ragionamento. è ovvia la spiegazione della sua rarità nel primo anno di vita.

L' assenza del r. c. nei primi mesi di vita è stata dei vari Autori interpretata come conseguenza della non ancora avvenuta mielinizzazione delle vie midollari lunghe che devono chiudere l' arco diastaltico.

Avveniva cioè nel neonato quanto Jendrassik e van Gehucten avevano stabilito avvenire in condizioni patologiche o sperimentali, di offesa o di ablazione della sostanza corticale del cervello, o nelle sezioni trasverse del midollo, nelle quali i riflessi cutanei veri (addominale e cremasterico) a lungo tragitto cerebro-spinale venivano meno.

Senonchè in questi ultimi anni si sono andate accumulando osservazioni di sezioni trasverse complete midollari con persistenza dei reflessi cutanei. Per citare le più autorevoli dirò di quelle fatte su 6 militari da Dejerine e Monzon [3] tantochè Dejerine [4] considera il r. c. come spinale e ne localizza il centro nel primo e secondo segmento lombare.

[1] Hamburger — Der psicogene Kremasterreflex — *Munch. med. W.* 1919.

[2] Perusini — Reflesso cremasterico e contrazione volontaria dei muscoli cremasterici — *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, 1903.

[3] J. e A. Dejerine e Monzon — *Revue neurologique*, 1919.

[4] Dejerine — Semiologie des affections du sisteme nerveux.

Severino e Ciauri [1] hanno pure osservato casi di sezione trasversa completa del midollo cou persistenza dei reflessi cutanei, ed ammettono un doppio arco diastaltico: un arco cioè midollare per cui il reflesso si svolgerebbe, secondo loro, con le leggi di un reflesso tendineo; e un arco cerebrale impiantato, per così dire, sul primo e sul quale si potrebbero esercitare influenze cerebrali dinamogene ed inibitrici.

Tale modo di vedere si presta anche a spiegare la presenza nel neonato del r. c., dato che altri fatti fanno ritenere come non funzionanti, per incompleta mielinizzazione, gran parte delle vie lunghe nervose cerebro-spinali e che l'assenza sua era appunto ritenuta imputabile a tale mancata funzione. Da quanto io sono venuto esponendo in questa nota mi pare si possa giungere alle seguenti *conclusioni:*

1) il riflesso cremasterico è presente già nel neonato e nei primi mesi di vita in modo quasi costante.

2) esso è per lo più mascherato, in tale epoca della vita e specialmente nel neonato, dalla contrazione tonica della tunica dartroica; e per la sua ricerca è indispensabile provocare l'inflaccidimento dello scroto, il che si ottiene nel miglior modo col bagno caldo.

3) la contrazione del cremastere nel primo anno di vita è più lenta e talora persiste per breve tempo.

4) spesso il reflesso si diffonde all'altro lato.

5) eccezionalmente si provoca nel primo anno di vita il reflesso cremasterico psicogeno.

6) il riscontrare presente il reflesso c. nel maggior numero di neonati normali potrebbe servire come argomento in favore di quelle moderne vedute le quali ammettono che il r. c. del pari che altri reflessi cutanei, possa compiersi anche col meccanismo di un riflesso midollare.

[1] S. Severino e R. Ciauri — Casi di compressione del midollo spinale da neoplasma vertebrale. Sulla conoscenza delle vie commessurali midollari e sulla fisiopatologia dei reflessi. *La Riforma Medica,* 1910.

(Dal Laboratorio Anatomo-patologico della R. Clinica Psich. di Roma)

I nuovi metodi per la dimostrazione della spirocheta pallida nelle sezioni di tessuto cerebrale

PEL DOTT. CARLO PULCHER

Quando ancora era generalmente accolto il concetto che la paralisi progressiva dipendesse da un disturbo del ricambio generale, dovuto a sua volta ad un' antica infezione sifilitica, le ricerche comparative fra le alterazioni istopatologiche della corteccia nella comune lues cerebri e nella paralisi progressiva, compiute nel Laboratorio di questa Clinica, avevano condotto il Cerletti a designare la prima di queste forme morbose come una flogosi mesodermica, ossia limitata alla pia ed ai vasi, e invece la seconda come una flogosi, una encefalite *primitiva*, che cioè interessa essenzialmente il tessuto nervoso della corteccia cerebrale, non esclusi, naturalmente, i relativi vasi sanguigni. Ne risultava la deduzione che nella paralisi progressiva l' agente morbigeno — con ogni probabilità il parassita della sifilide — dovesse trovarsi in seno al tessuto nervoso: di qui le continue ricerche praticate nel Laboratorio della Clinica romana; prima, non appena furon note, mediante le colorazioni indicate dallo Schaudinn e, di poi, con i metodi al nitrato d' argento (Levaditi ecc). Nel 1911 il Cerletti riferiva degli esiti ostinatamente negativi di queste ricerche, pur sempre affermando doversi pertinacemente insistere in questa indagine [1].

Un anno dopo, mercè un nuovo metodo di colorazione, il Noguchi riusciva a vedere pel primo i treponemi nella corteccia cerebrale di paralitici e precisamente in seno alla sostanza grigia corticale, confermandosi, così, brillantemente la sopradetta ipotesi di lavoro, invano lungamente perseguita.

Il metodo del Noguchi, che modificava quello del Levaditi per gli altri organi, mirava, ma non era riuscito che in parte, ad ottenere l'impregnazione argentica dei parassiti in

[1] Nuovi dati sulla patologia ecc. — (*Riv. sperim. di Freniatria* Vol. XXXVII - Fasc. III - IV - 1911.

corteccia cerebrale senza l'impregnazione delle fibre nervose e dei filamenti nevroglici, la quale rendeva la ricerca dei microorganismi tanto difficile. La scoperta, confermata in seguito da altri ricercatori, dava però soltanto un maximum del 24 % di casi positivi, e, nelle ricerche tosto iniziate nel Laboratorio della Clinica Romana, questo maximum fu ben lungi dall'essere raggiunto. Risultati analoghi, ossia veramente scarsi, ci consta per comunicazioni orali, si ottennero in altri Laboratori.

Risulta invece dalla letteratura che Levaditi, Marie e Bankowski spappolando la massa cerebrale ed esaminando lo striscio col metodo Burri e Fontana, trovarono la spirochete nell'88.8 % dei casi. Più tardi Valente lo riscontrava nel 70 % dei casi, per mezzo del paraboloide.

Il metodo istologico del Noguchi, che aveva portato alla scoperta del parassita nel sistema nervoso, non equivaleva quindi ai metodi che rendevano visibili i treponemi nello striscio di massa cerebrale in quasi tutti i casi di paralisi progressiva.

La ragione di quest'inferiorità sta principalmente nell'impregnazione fibrillare, che non permette al ricercatore di fissare la sua attenzione su qualche spirocheta isolata, perchè questa troppo facilmente si confonde nel groviglio delle fibre egualmente impregnate. Si trattava dunque, perchè il problema potesse dirsi pienamente risolto, di trovare un metodo che non desse l'impregnazione fibrillare.

Franz Jahnel pubblicava nel II e III fascicolo del *Arch. für Psychiatrie* 1917, un metodo mediante il quale otteneva l'impregnazione delle spirochete, mentre il tessuto nervoso non precipitava affatto il sale d'argento ed era così riuscito a trovare il treponema nel più dell'80 % dei casi di paralisi progressiva. Riassumo brevemente il metodo come è indicato dallo Janhel.

Dal materiale ben fissato in formolo si prendono dei blocchetti dello spessore di 2-4 mm.

Si possono quindi passare nella piridina pura da 1-3 giorni, lavare quindi a lungo nell'acqua distillata, poi nella formalina al 10 p. %. Si mettono poi in una soluzione fresca, all'1 p. % di nitrato d'uranio in termostato a 37° da 1/2-1 ora (sul fondo del recipiente si metta della lana di vetro).

Acqua distillata per 24 ore. Alcool a 96° da 3-8 giorni. Acqua distillata sino alla sommersione dei blocchetti. Quindi in soluzione di Nitrato d'Argento all'1 e $_1/_2$ p. °/₀ in termostato nel barattolo di vetro giallo, 5-8 giorni.

Ridurre con soluzione acquosa di acido pirogallico al 4 p.°/₀ + 5 p. °/₀ di formalina: 1-2 giorni al buio.

Lavare con acqua distillata, inclusione rapida in paraffina. Si taglino sezioni da 5 a 10 micron.

Ho voluto provare questo metodo, nel laboratorio patologico della clinica psichiatrica di Roma ove il Prof. Cerletti mise a mia disposizione del materiale sicuramente paralitico e sul quale erano già state fatte ampie indagini, col metodo del Noguchi, con reperti quasi costantemente negativi dopo lunghe ed accurate ricerche.

Ho scelto dieci casi, fissati nel formolo, prelevando i blocchetti soltanto dalla corteccia cerebrale ed avendo cura d'evitare le circonvoluzioni troppo atrofiche. Esaminati da 10 a 20 tagli per blocchetto, ho ottenuto i risultati seguenti:

CASO	AMMESSO NEL MANICOMIO	MORTO	Blocchetti positivi	Blocchetti negativi
N.° 1 S. O.	23 IV 1910	19 XI 10	8	10
» 2 M. O.	15 II 1911	16 IV 11	0	19
» 3 Z. G.	25 XII 1911	5 IV 12	4	9
» 4 M. G.	13 XII 1903	16 IV 11	5	12
» 5 M. C.	10 I 1912	25 III 12	5	0
» 6 S. A.	18 III 1905	2 XII 05	2	9
» 7 P. A.	30 X 1905	18 XI 05	1	17
» 8 D. C.	18 V 1906	13 XII 09	1	9
» 9 F. A.	4 X 1905	21 XI 05	0	10
» 10 D. M.	4 X 1908	3 XI 08	0	12

Casi positivi 7 - casi negativi 3.

Si tratta in tutti i casi di soggetti che hanno presentato un quadro clinico tipico della paralisi progressiva a decorso più o meno lungo. Soltanto il caso n.° 3 muore in seguito ad ictus, 8 mesi dopo l'inizio dei primi sintomi cerebrali.

Riferisco brevemente la storia clinica del caso n.° 4 interessante per la lunga degenza in manicomio (8 anni).

M. G. impiegato. Contrasse la sifilide nel 1888 ed ebbe fenomeni secondiari e terziari.

Nel 1902 viene colpito improvvisamente da un attacco di amnesia. Presenta ipotonia del VII D. inf. disartria, disgrafia; le pupille reagiscono alla luce torpidamente. Dopo un periodo in cui si alternarono stati d'eccitazione con idee deliranti di grandezza e stati di depressione con idee a contenuto persecutorio, migliora e vien dimesso come guarito. Nel XII 1903 nuovamente ammesso all' ospedale per stato di eccitamento. È disorientato ed ha atteggiamenti catatonici. Nel I. 1904 è tranquillo; presenta pupille eguali reagenti alla luce; orientamento e memoria ottime, ma permangono le idee di grandezza. Si succedono quindi dei periodi d'eccitamento e depressione ad intervalli più o meno lunghi. Esistono nella storia clinica lettere del 1906 e 1907, indirizzate a varie personalità, nelle quali l'ammalato protesta per essere trattenuto nel manicomio ingiustamente. Non contengono affatto disgrafie. Nel 31 I 1908, stato d'eccitamento. La Wassermann nel sangue e nel liquor è positiva. La paralisi assume quindi forme tipiche e l' ammalato muore il 16 IV 11.

Pur trattandosi d'una paralisi progressiva a decorso molto lento, e in forma che all'inizio poteva sembrare un'affezione di natura circolare in quanto mancavano i sintomi somatici, ho potuto trovare la spirocheta in ben 5 blocchetti.

Nel caso 5, M. M., una paralisi a decorso rapido, tutti i blocchetti presi da 5 parti differenti di corteccia sono ricchi di spirochete, che in alcuni tagli sono numerosissime.

Il tessuto nervoso assume, col metodo Jahnel, una tinta gialla giallo-bruna che permette d'orientarci facilmente sul quadro istopatologico. Risultano nettamente gl'infiltrati e si distinguono abbastanza bene i plasmatociti, le degenerazioni più gravi delle cellule nervose e le alterazioni vasali. Le masse di disfacimento prendono una tinta bruno-oscura. Le fibre non sono affatto impregnate.

Le spirochete, nerissime, risultano nettamente nel fondo giallo e hanno mantenute perfettamente le caratteristiche morfologiche. La lunghezza media varia nei singoli casi; nel caso 5° sono p. e. molto lunghe, in quasi tutti i tagli con le spire nella parte centrale del treponema piuttosto appiattite, mentre nel caso N.° 1 risultano più brevi con le spire più regolari e profonde. Spessissimo s' osserva, di solito verso l' estremità

della spirocheta ed aderenti a questa, una o più gemme o bottoni rotondi che alcuna volta assumono un colore bruno. I parassiti, svariatissimi di forma, sono più o meno distesi o aggrovigliati e perfino annodati, raramente a forma d'anello. Alle volte sembrano terminare in uno o due filamenti piú sottili. Si possono osservare degli esemplari che sembrano come svolgersi da un gomitolo ed altre voltre aver principio da un ingrossamento fatto a forma di clava che nel centro porta un punto chiaro. Quest'ultime forme quando sieno piccole possono rassomigliare ad una virgola. Si vedono spirochete bipartite nella parte centrale sì da far pensare a forme di scissione. In alcuni blocchetti risultano segmentate ed interrotte in vari punti, forse per difetto d'impregnazione.

I parassiti si trovano di preferenza nel III e IV strato corticale; se numerosi, anche negli altri strati e raramente anche nella sostanza bianca. A zone ricchissime di parassiti succedono altre con reperto scarso, ed altre dove non si trovano che esemplari isolati. Per lo piú disposti nel parenchima nervoso fra le fibre ed attorno alle cellule nervose e nevrogliche, si possono tuttavia non di rado osservare dei treponemi che sembrano attraversare il citoplasma della cellula nervosa. Si trovano però talvolta numerosi anche nello spazio linfatico perivasale, disposti parallelemente al decorso del vaso o aggrovigliati fra gl'infiltrati, cosi da sembrare talvolta fagocitate dai plasmatociti. La presenza dei parassiti coincide sempre con una più accentuata infiltrazione perivasale.

Faccio notare che per qualche caso con scarso reperto positivo, occorre talvolta passare un gran numero di preparati e con molta cura, prima di incontrare qualche spirocheta isolata o qualche breve area contenente spirochete più o meno numerose. Per la pratica riesce di grande comodità l'uso del tavolino mobile che permette di esaminare sistematicamente e senza ritorni tutta la sezione istologica. È anche consigliabile non ricorrere ad ingrandimenti troppo forti per la sollecita scoperta dei parassiti ad esempio adoperando l'obbiettivo ad immersione con l'oculare comp. 4 (tubo 170 mm.), lo che permette di avere sott'occhio un area relativamente ampia e di scorgervi facilmente i treponemi anche col preparato in moto.

Se in 3 casi a malgrado di prolungata ricerca sopra molte sezioni tratte da un buon numero di blocchetti (16, 12, 19) non

mi fu possibile scoprire nessun parassita non siamo per questo autorizzati a ritenere che in questi tre cervelli di paralitici il treponema fosse realmente assente. Non fu effettivamente esaminato che circa la decima parte d'ogni blocchetto, che rappresenta appena 0.02 cm.² di superficie corticale, per 10 blocchetti 0.2 cm.², per 12 blocchetti 0.24 cm.² e per 19 blocchetti 0,38 cm.² di superficie corticale esaminata.

Se si pensa che dai calcoli degli anatomici la superficie della corteccia cerebrale deve approssimativamente computarsi in 2200 centimetri quadrati risulta che la mia ricerca si è svolta complessivamente sopra una frazione minima della corteccia stessa e precisamente nel caso di 10 blocchetti sopra un area pari a 1/11000 della snperficie corticale totale; nel caso con 12 blocchetti sopsa un area pari a 1/9166 nel caso con 19 blocchetti sopra un area pari a 1/5789 della superficie corticale.

Considerando pertanto in contrapposto, la frequenza del reparto positivo negli altri sette casi, nonostante la inevitabile enorme sproporzione fra le aree rimaste inesplorate, risulta quanto mai probabile che il reperto negativo dei nostri tre casi sia da imputarsi alla insufficienza della ricerca, imposta da ragioni pratiche; e che convenga intendere questi risultati negativi con stretta relatività delle aree esaminate e non già interpretandoli in senso assoluto col riferirli alla intera corteccia e tanto meno all'encefalo dei nostri paralitici.

Manicomio Provinciale di Sondrio

L'influenza della fatica e della conseguente stasi tiroidea sulla genesi del gozzo

NOTA

DEL DOTT. LUIGI MATTIOLI
Medico Primario

Fin dal 1914, partendo dal presupposto che la speciale fatica del contadino della montagna concorresse alla produzione del gozzo attraverso l'iperemia passiva della tiroide, confortato dal dominante reperto di sclerosi connettivale osservato in preparati istologici di struma, esito che poteva appunto essere sostenuto dall'iperemia passiva di lunga durata, cioè da quello stesso fattore patogenetico che conduce il fegato all'atrofia cianotica cirrotica e il rene al raggrinzamento, istituî due serie di ricerche su cani e conigli, le cui conclusioni dovetti riassumere in una nota affrettata per il sopravvenire della guerra, riservandomi però di riprendere a suo tempo le esperienze di cui è parola, e innanzi tutto di istituire indagini intorno alla idea informatrice riguardante gli eventuali rapporti causali tra fatica e gozzo.

Dalle indagini bibliografiche risulta che già alcuni autori avevano attribuito notevole importanza a tali rapporti:

Il Pedrazzini infatti fin dal 1902 concludeva una nota su « La fatica e il gozzo » ritenendo che la primissima fra le cause del gozzo, quella all'infuori della quale la malattia non si presenterebbe che come sporadica, sia il genere di fatica e il mezzo (il gerlo) col quale questa è sostenuta.

Il Mazzolani nel 1911, studiando lo stato dei portatori in Cina, riferisce fra l'altro: « il sistema dorso frontale è molto in uso in Birmania, nell'alto Tonchino e fra i montanari del Yunnan, portatori a un tempo di gozzo molto voluminoso. La fascia frontale deve presentare i suoi vantaggi, sopratutto nelle forti salite, ma grave inconveniente deve esserne la congestione

a lunga durata della testa e il suo atteggiamento forzato all'innanzi e in basso: questo fatto sarebbe importante secondo alcuni (Berard) nella etiologia del gozzo ».

Il Simon nel 1914, nella relazione sui risultati dell'inchiesta sul gozzo in Slesia, riferisce « un' interessante etiologia ammessa da Strube: che cioè il gozzo possa esser dovuto allo strozzamento delle grosse vene del collo nel portare il gerlo, onde stasi anche nell'ambito della tiroide. I gozzi esaminati da Strube erano tutti gozzi fibrosi ».

Il Frisco nel 1918, studiando nella contadina della regione di Girifalco e dei paesi limitrofi, le alterazioni dell' organismo determinate dall'abitudine di trasportare sulla testa grossi pesi, rilevò fra l'altro effetti dannosi sulla funzione e sulla struttura della tiroide, la quale nella maggior parte dei casi presentavasi leggermente ipertrofica e pulsante, e talora raggiungeva il volume di un uovo di tacchino. Tale stato anormale della tiroide l'A. attribuisce al lavoro compiuto dalle P. perchè in nessuna altra inferma di altre classi sociali gli fu dato di osservare identiche alterazioni.

Il Biedl, considerando il problema sotto l' aspetto della sola stasi, dice fra l'altro: « disturbi della circolazione, innanzi tutto l'iperemia da stasi generale o per compressione delle vene del collo, probabilmente anche l'iperemia da congestione, producono in parte un transitorio ingrossamento. in parte persistenti dilatazioni vasali e un aumento di volume della ghiandola tiroide ».

Infine E. v. Gierke, parlando delle alterazioni circolatorie della tiroide, afferma: « Le stasi venose locali o generali possono produrre l' ingrossamento della tiroide.... Le dilatazioni vasali e l' accumulo di sangue possono diventare stabili: ed appunto le arterie, in modo speciale, ed anche le vene, o entrambe, diventando fortemente serpentine e dilatate, possono causare un aumento considerevole del volume della tiroide. Però questa struma vascolare è combinata per solito con altre forme di gozzo, dovute a proliferazione ghiandolare.

Il problema si presentava quindi degno di studio, e per risolverlo istituì due serie di ricerche: le une anatomiche, di cui dirò ora; le altre fisiologiche-sperimentali, di cui dirò in seguito.

Le indagini anatomiche consistettero nell' estendere nelle autopsie l'esame al circolo refluo tiroideo, isolando e seguendo

per tutto il loro decorso le vene della ghiandola tiroide, per vedere se per avventura questo sistema idraulico non fosse costruito in modo adatto allo scarico, come ad es. accade della vena spermatica sinistra, o quanto meno se la sua costruzione fosse tale da ostacolare il deflusso del sangue durante la fatica.

Con le ricerche fisiologiche-sperimentali mi proposi invece di penetrare l' intimo meccanesimo della speciale fatica del montanaro, sottoponendo a lavori di trasporto col gerlo un gruppo di malati adatti allo scopo, per porre in rilievo l'eventuale influenza della fatica stessa sulla produzione dell'iperemia passiva nella ghiandola tiroide.

***

Ed ecco i risultati delle indagini anatomiche praticate su dieci individui, tutti della provincia di Sondrio:

1. — C. Cesare d'anni 47, da Civo, (demenza precoce), morto il 29 gennaio 1920 per broncopolmonite da influenza.

Il circolo refluo della tiroide è qui rappresentato dalla vena tiroidea superiore che, tanto a destra che a sinistra, sbocca nella giugulare interna del rispettivo lato, dopo essersi diretta in alto ed all'esterno: e dalle vene tiroidee inferiori le quali si anastomizzano fra loro formando davanti alla trachea un ricco plesso, per fondersi poi in un unico ramo che immette nel tronco venoso brachio-cefalico sinistro. Il calibro di questo ramo supera un po' quello della tiroidea superiore.

Peso della ghiandola tiroide: gr. 60; del lobo destro: gr. 28; del lobo sinistro: gr. 26,5; dell'istmo: gr. 5,5.

2. — P. Francesco d'anni 59, da Montagna, (idiozia in soggetto cretinoso), morto il 30 gennaio 1920 per meningite da diplococco di Fraenkel.

Il circolo refluo tiroideo in nulla si scosta da quello del caso precedente.

Peso della ghiandola tiroide: gr. 50;; del lobo destro e del sinistro gr. 24 ciascuno; dell'istmo gr. 2.

3. — G. Lorenzo d'anni 38, da Verceja, (demenza precoce), morto il 20 febbraio 1920 per broncopolmonite da influenza.

Le vene tiroidee sono rappresentate bilateralmente dalla tiroidea superiore, media e inferiore. La tiroidea superiore si comporta nel solito modo; la media fa capo da entrambi i lati alla giugulare interna, la destra però vi si immette dopo un breve percorso orizzontale, mentre la sinistra vi sbocca obliquando un po' in basso. Il circolo del segmento inferiore della ghiandola è costituito in ogni lato da due vene: una che chiamerei inferiore laterale, che raccoglie il sangue della parte

inferiore laterale del rispettivo lobo ghiandolare, ed una inferiore media che raccoglie il sangue della parte inferiore interna del lobo omonimo e del segmento vicino dell'istmo. Queste quattro vene, scarsamente anastomizzate fra loro, hanno ciascuna uno sbocco distinto: le inferiori laterali, dopo un breve percorso quasi orizzontale, fanno capo alla giugulare interna del rispettivo lato, subito sopra il punto ove questa vena si fonde con la succlavia per formare il tronco venoso brachio-cefalico; le inferiori medie invece immettono, decorrendo verticalmente dall'alto in basso, nel tronco venoso brachio-cefalico sinistro.

I rami delle tiroidee inferiori che fanno capo ai tronchi venosi hanno un calibro maggiore di quello delle tiroidee superiori e medie.

Peso della tiroide: gr. 127; del lobo destro: gr. 70; del lobo sinistro: g. 43; dell'istmo gr. 14.

4. — G. Natale d'anni 42, da Prata Comportaccio, (stati ricorrenti di eccitamento in deficiente ipotiroideo), morto il 21 febbraio 1920 per broncopolmonite da influenza.

Il sistema venoso tiroideo è rappresentato bilateralmente dalle vene tiroidee superiore, media ed inferiore: le tiroidee superiori sboccano nella giugolare interna nel solito modo, cioè dirigendosi in alto ed all'esterno; le medie pure fanno capo bilateralmente alla giugulare interna, ed entrambe hanno una direzione pressochè orizzontale, ma con alcune sinuosità evidentemente prodotte dall'accresciuto volume della ghiandola.

Le tiroidee inferiori convergono in due tronchi uno a destra, poco più piccolo d'una matita comune, il quale, dirigendosi in basso ed all'esterno, immette nel tronco venoso brachio-cefalico destro, appena al disopra del punto di confluenza col tronco venoso dell'opposto lato, ed uno a sinistra che sbocca nel tronco venoso omolaterale.

Peso della tiroide: gr. 105; del lobo destro: gr. 65,3; del lobo sinistro: gr. 29,2; dell'istmo; gr. 10,5.

5. — T. Silvia d'anni 49 da Chiavenna, (demenza precoce), morta il 14 aprile 1920 per flemmone della regione trocanterica destra.

Il sistema venoso tiroideo non diversifica da quello del caso terzo, eccetto che per l'assenza bilaterale della vena tiroidea media.

Peso della tiroide: gr. 63; del lobo destro: gr. 37; del lobo sinistro: gr. 20,3; pell'istmo: gr. 5,7.

6. — B. Maria d'anni 77, da Chiavenna, (demenza precoce), morta il 16 giugno 1920 per arteriosclerosi diffusa.

Il circolo tiroideo è disimpegnato da tre paia di vene: le tiroidee superiori, le medie, che si dirigono e sboccano nel solito modo, ad eccezione della media destra, e le inferiori, le quali, come nei casi terzo e quinto, si suddividono in due paia: le inferiori laterali e le inferiori medie le quali, dopo aver formato una rete pretracheale a

larghe maglie, riacquistano quasi tutte la loro individualità per sboccare separatamente le une dalle altre. Così le inferiori laterale e media di sinislra, dopo un decorso obliquo in basso ed a sinistra, immettono nel tronco venoso brachio-cefalico omonimo, mentre l'inferiore laterale destra, fusasi con la tiroidea media dello stesso lato, fa capo alla giugulare interna; ed infine l'inferiore media destra, le cui dimensioni sono un po' più piccole di quelle di una comune matita, sbocca nel tronco venoso brachio-cefalico omolaterale.

Peso della tiroide: gr. 180; del lobo destro: gr. 95; del lobo sinistro: gr. 65, dell'istmo: gr. 20.

7. — M. Carlo d'anni 36, da Albosaggia, (demenza precoce), morto il 25 giugno 1920 per peliosi reumatica.

Il circolo refluo della ghiandola tiroide è costituito dalle vene tiroidee superiori, medie, inferiori laterali e inferiori medie; manca però a sinistra la tiroidea media.

La tiroidea superiore decorre e sbocca da entrambi i lati nel solito modo; la tiroidea media destra immette orizzontalmente nella giugulare interna; delle tiroidee inferiori laterali qoella di destra sbocca nel tronco venoso brachio-cefalico dello stesso lato, dopo un percorso obliquo in basso ed all'esterno; quella di sinistra nella giugulare interna, con una direzione un po' più obliqua. Le inferiori medie a destra sono rappresentate da un solo ramo, a sinistra invece da due, uno dei quali, con direzione quasi verticale, immette nel tronco venoso omolaterale, e l'altro, con decorso pure pressochè verticale, dopo essersi fuso con l'inferiore medio di destra, sbocca nell'angolo formato dai due tronchi venosi brachio-cefalici.

Peso della tiroide: gr. 44,9; del lobo destro: gr. 22,4; del lobo sinistro: gr. 15.5; dell'istmo: gr. 7.

8. — G. Gervaso d'anni 46, da Sondrio, (demenza precoce), morto il 29 giugno 1920 per meningite tubercolare.

Il circolo venoso è rappresentato dalle vene tiroidee superiori, inferiori laterali ed inferiori medie. Le prime decorrono e sboccano nel solito modo; le seconde, a destra rappresentate da una vena grossa come una comune matita, immettono ciascuna nel tronco venoso brachio-cefalico corrispondente; le ultime infine, dopo essersi fuse in un unico ramo, fanno capo all'angolo formato dai due tronchi venosi brachio-cefalici.

Peso della tiroide: gr. 84; del lobo destro: gr. 50; del lobo sinistro: gr. 29.3; dell'istmo: gr. 5.7.

(È a notarsi che il lobo destro della ghiandola di questo P., che raggiungeva il volume di una testa di feto a termine, era andato rapidamente riducendosi fino a non rendersi percepibile che con la palpazione. Furono conservati diversi pezzi per l'esame istologico).

9. — C. Domenico d'anni 60, da Sernio, (psicosi tiroidea), morto il 28 luglio 1920 per dissenteria.

Il circolo refluo della ghiandola tiroide è costituito bilateralmente dalle vene: tiroidea superiore, inferiore laterale e inferiore media; a sinistra v'è in più la tiroidea media.

La tiroidea superiore, col solito decorso in alto ed all'esterno, fa capo tanto a destra che a sinistra alla rispettiva giugulare; la tiroidea media sinistra fa pur essa capo alla giugulare interna; le tiroidee inferiori di destra si raccolgono in un ramo che immette nella cava discendente; le tiroidee inferiori laterali di sinistra; raccolte pur esse in un unico ramo, fanno capo al tronco venoso brachio-cefalico sinistro; infine le inferiori medie di destra e di sinistra, dopo avere costituito una rete anastomotica pretracheale, si fondono in un unico vaso, delle dimensioni di una comune matita, che sbocca nell'angolo formato dall'unione dei due tronchi venosi brachio-cefalici.

Peso della glandola tiroide: gr. 393; del lobo destro: gr. 250; del lobo sinistro: gr. 97; dell'istmo: gr. 46.

10. — M. Virginia d'anni 63, da Rasura, (demenza arteriosclerotica), morta l'8 agosto 1920 per setticemia da piaghe da decubito.

La glandola tiroide scarica il suo sangue, tanto a destra che a sinistra, per mezzo delle vene: tiroidea superiore, media, inferiore laterale ed inferiore media.

La tiroidea superiore, che a destra si fonde con la linguale e la facciale per formare il tronco tiro-linguo-facciale, come sempre decorre in alto ed all'esterno per sboccare poi nella giugulare interna. La tiroidea media, dopo un decorso obliquo in basso ed all'esterno, immette anch'essa nella giugulare interna; a destra però, essendo situata alquanto più in basso che a sinistra, fa capo alla giugulare subito sopra il punto ove questa vena si fonde con la succlavia per formare il tronco venoso brachio-cefalico destro. La tiroidea inferiore laterale sbocca a destra nell'angolo d'unione dei due tronchi venosi brachio-cefalici, dopo un decorso pressochè verticale; a sinistra invece nel tronco venoso brachio-cefatico omolaterale. Le tiroidee inferiori medie sono rappresentate da tre rami, due per il lobo destro ed uno per il sinistro, che si fondono in un unico ramo, grosso come una comune matita, che immette nel tronco venoso brachio-cefalico sinistro.

Peso della tiroide: gr. 72; del lobo destro: gr. 38; del lobo sinistro: gr. 28 dell'istmo gr. 6.

***

Dai reperti anatomici un po' di luce è venuta a sostenere il presupposto che ha mosso le mie indagini; infatti le vene tiroidee superiori, per la loro direzione dal basso in

alto, non si trovano nelle condizioni più adatte, anche nelle condizioni di riposo dell'individuo, per favorire il circolo refluo di una parte cospicua della ghiandola; questa disposizione anatomica è poi aggravata dall'assenza di valvole, comune del resto a tutte le vene della ghiandola tiroide.

Inoltre i miei reperti sul circolo refluo tiroideo, per quello che riguarda lo sbocco delle vene tiroidee inferiori, e sopratutto di quelle del lobo destro della ghiandola, non collimano perfettamente coi dati riportati dal Testut: quest'A. infatti riferisce che d'ordinario le vene tiroidee inferiori si riuniscono in due tronchi, uno a destra, la vena tiroidea inferiore destra, che sbocca nell'angolo formato dalla riunione dei due tronchi venosi brachio-cefalici, od anche direttamente nella vena cava superiore; l'altro a sinistra, la vena tiroidea inferiore sinistra, che si apre nel tronco venoso brachio-cefalico omolaterale.

Nelle dieci sezioni da me praticate ho invece rilevato che le vene tiroidee inferiori nella maggior parte dei casi, anzichè raccogliersi in due tronchi, uno per lato, restano divise fino alla loro terminazione in due o più tronchi, tanto a destra che a sinistra; onde ritengo sia meglio parlare di sistema delle vene tiroidee inferiori. Inoltre riguardo al loro sbocco. la destra ad es. soltanto quattro volte, e solo con uno de' suoi rami, per tre volte fuso con un ramo proveniente dal polo inferiore del lobo opposto, immette nell'angolo formato dall'unione dei due tronchi venosi brachio-cefalici; tre volte poi manda una diramazione alla giugulare interna, e negli altri casi sbocca nel tronco venoso brachio-cefalico destro o sinistro o nella cava discendente. Finalmente anche la tiroidea inferiore sinistra si scosta un po' da quanto riferisce il Testut perchè manda tre volte un ramo alla giugulare interna, ed altre tre ne manda uno a fondersi con una vena dell'opposto lato.

Ho insistito sopra questi particolari anatomici perchè fra l'altro rappresentano comunicazioni coi grossi tronchi venosi più ricche di quelle riferite dai trattatisti, le quali non ritengo senza importanza nella produzione dell'iperemia passiva in seno alla ghiandola tiroide durante la fatica. Così per la stessa ragione ritengo degna di rilievo la direzione orizzontale spesso riscontrata nelle vene tiroidee non certo favorevole allo scarico: particolare però un po' discutibile perchè, avendo portato l'osservazione sopra tiroidi ipertrofiche, è naturale che coll'aumen-

tare del volume della ghiandola si sia avuto uno spostamento delle vene alla loro emergenza, nel qual caso, invece di causa, sarebbe più proprio parlare di effetto. Degno pure di rilievo è l' aumentato calibro delle vene tiroidee inferiori, riscontrato sopratutto a destra: reperto però anch' esso dubbio per il suo significato, perchè non è possibile stabilire se sia dovuto a difficoltato scarico piuttostochè agli accresciuti bisogni della ghiandola ipertrofica.

Un interessante particolare ad ogni modo hanno assodato le ricerche anatomiche: che cioè, mentre la ghiandola tiroide è nella parte superiore in condizioni difficili di scarico sanguigno, nell' inferiore invece tali condizioni sembrano particolarmente favorevoli.

Se, come risulta dalle deduzioni tratte dalle autopsie, le vene della tiroide, anche nello stato di riposo dell' individuo, rappresentano un sistema idraulico in parte disadatto allo scarico del sangue refluo dalla ghiandola, a maggior ragione tale scarico dovrebbe essere ostacolato quando intervengano fattori che si presume lo aggravino, come la speciale fatica del montanaro.

Se davvero dal portare pesi col gerlo deriva stasi nella tiroide, la stasi dovrebbe essere accompagnata da aumento di volume della ghiandola e per riflesso da aumento della circonferenza del collo.

Se veramente il circolo refluo della tiroide è più ostacolato nel suo lobo destro che nel sinistro, la stasi da fatica dovrebbe esser più risentita in quello che in questo, il volume della ghiandola aumentare più a destra che a sinistra, e la circonferenza del collo avvantaggiarsi maggiormente nell' emisezione destra che nella sinistra.

Partendo da queste premesse, a nove ammalati lavoratori, tutti della provincia di Sondrio e con cuore sano, ma nessuno con la tiroide normale, ho misurato la circonferenza del collo in toto e nelle sue due metà, in istato di riposo e subito dopo un'ora di cammino in salita con un gerlo del peso di Kg. 50, carico abituale del contadino di questa regione; tenni poi anche nota delle variazioni del polso, del respiro e della pressione omerale presa con lo sfigmomanometro del Riva-Rocci.

Durante un'escursione alpinistica estesi le ricerche anche a due ragazzi, uno di Pavia e l'altro di Modena, con cuore sano e tiroide normale, che portavano ciascuno un pacco da montagna del peso di Kg. 15 circa; e ad una signorina di Modena, anch'essa con cuore sano e tiroide normale, ma senza carico.

In questi ultimi casi i dati furon raccolti prima e dopo tre ore di salita.

Mi si potrebbe obiettare che sarebbe stato preferibile sperimentare sopra individui tutti con tiroide normale; ma il guaio è che di individui di tal fatta, come risulta dalle indagini anatomo-istologiche di Muggia, comunicate dall' A. stesso al Congresso della Società Freniatrica tenutosi a Genova nel corrente novembre, nelle regioni ove il gozzo è endemico, si può dire che non esiste traccia.

Le misure furono prese all'atto dell'arrivo del P., appena s'era levato il carico, e in quest'ordine: collo, polso, respiro, pressione omerale. Feci precedere la misura della circonferenza del collo perchè, avendo rilevato nelle soste il rapido vuotarsi della giugulare esterna e della facciale, pensai che con pari velocità si sarebbero vuotate anche le vene tiroidee, facendo così scomparire l'eventuale ingrossamento della tiroide.

Nella tecnica di queste ricerche sarebbe stato preferibile sottoporre i soggetti alla fatica tante volte quanti erano i dati da raccogliere, per fissare i dati stessi col minor ritardo possibile; ma dovetti rinunciarvi opponendovisi gli infermi.

Per misurare la circonferenza del collo fissavo con la matita dermografica i punti di repere con un segno di croce, posteriormente in corrispondenza dell'apofisi spinosa della 7ª o 6ª vertebra cervicale, anteriormente a 2 o 3 cm. sopra il margine superiore del manubrio dello sterno a seconda della lunghezza del collo; avendo inoltre l'avvertenza di fissare i punti in modo che, nel prender la misura, il nastro metrico non solo passasse per detti punti, ma anche per la parte più sporgente della ghiandola tiroide negli individui gozzuti e per l'istmo negli individui sprovvisti di gozzo.

A questo punto mi sono chiesto: dato che i muscoli del collo intervengono attivamente nella speciale fatica del montanaro, non potrebbe l'aumento della circonferenza esser dovuto ai muscoli anzichè alla tiroide, oppure al concorso di entrambi? È noto infatti dalla fisiologia che i muscoli in contrazione

aumentano il loro asse trasversale a scapito del longitudinale, ed inoltre che la completezza e la rapidità del loro ritorno alla lunghezza primitiva non dipendono soltanto dallo stiramento che esercita il peso, ma anche dalla nutrizione del muscolo, poichè più esso è affaticato più lentamente e meno completamente si rilascia (Foster citato da Luciani).

Per ovviare a questa giusta obbiezione bisognava quindi escludere l'intervento dei muscoli, ed allora ricorsi al seguente artificio: avendo osservato in autopsie di individui provveduti di gozzo voluminoso, i muscoli sterno-cleido-joideo e sterno-tiroideo atrofici e ridotti ad un esile velo, presi un P. affetto da vistoso ingrossamento della tiroide e gli misurai, prima e dopo la fatica, il diametro antero-posteriore del collo, fissando una branca del compasso di spessore ad arco all'apofisi spinosa della 7ª vertebra cervicale, e l'altra alla parte più sporgente dell'istmo.

Ma tanto con questo metodo che coll'altro le misure risultarono spesso contraddittorie, non probative, come accade quando si tratta di differenze di pochi millimetri, e sopratutto quando non ci si può affidare completamente ad uno strumento; non riferisco perciò i dati riguardanti il collo, sebbene spesso confortino la mia tesi.

Nelle colonne della tavola che segue la prima cifra rappresenta la misura presa prima della fatica, la seconda la stessa misura presa dopo.

Per penetrare l'intimo meccanesimo col quale la speciale fatica del portatore col gerlo produce iperemia passiva in seno alle ghiandola tiroide, ho seguito ripetute volte i P. salir curvi sotto il peso, ed ho osservato il loro volto acceso e talora asfittico, le giugulari esterne e spesso anche le vene facciali, delinearsi turgide sotto la cute; pure turgide farsi le vene del braccio per la compressione della vena ascellare praticata dai bracciali del gerlo attraverso il pilastro anteriore dell'ascella [1]; il polso farsi più frequente e più valido, il respiro pure più frequente, ridottissime le escursioni inspiratorie della

[1] Al termine della fatica si osserva infatti per lungo tempo, sulla cute rivestente il pilastro anteriore dell'ascella, un profondo solco impressovi dai sottili bracciali del gerlo. Nessuna compressione delle vene alla base del collo, come ritengono Pedrazzini e Strube, perchè questi grossi vasi sono ben protetti dalla clavicola.

COGNOME E NOME età, luogo di nascita, diagnosi, stato della ghiandola tiroide	POLSO	RESPIRO	PRESSIONE omerale
1. — V. Luigi, d'anni 55, da Chiavenna, Psicosi alcoolica. Tiroide uniformemente ipertrofica; alla palpazione sclerotica sopratutto nel lato destro.	70-104	20-24	160-165
2. — R. Giuseppe, d'anni 55, da Ardenno. Demenza paranoide. Tiroide ipertrofica sopratutto a destra; sclerotica e nodosa specialmente nel lobo destro.	80-120	20-24	155-160
3. — G. Francesco, d'anni 53, da Sondrio, Psicosi maniaco depressiva. Lievissima ipertrofia della tiroide in ispecie nell' istmo e nel lobo destro. (Tipo longilineo).	64-92	20-26	160-155
4. — B. Mario, d'anni 36, da Castione Andevenno. Demenza precoce. Tiroide lievemente ipertrofica in toto; si palpa l' istmo che presenta consistenza aumentata.	64-104	20-24	150-155
5. — R. Stefano, d'anni 57, da Ponte Valtellina. Psicosi alcoolica. Tiroide aumentata di volume e di consistenza specialmente nel lobo destro.	52-112	20-28	150-155
6. — T. Dante d'anni 48 da Sondrio. Imbecillità. Lieve ipertrofia della tiroide più evidente a carico dell'istmo e del lobo destro; consistenza aumentata. (Tipo longilineo).	60-84	20-28	170-175
7. — M. Agostino, d'anni 33, da Samolaco. Stato di eccitamento in imbecille. Gozzo discretamente voluminoso e nodoso specialmente nell' istmo e nel lobo destro.	88-104	20-24	155-160
8. — V. Giovanni, d'anni 42, da Lovero. Stato di eccitamento in idiota. Uniforme e modica ipertrofia della tiroide con aumento di consistenza diffuso.	64-120	20-24	170-175
9. — G. Silvio, d' anni 57 da Sondrio. Idiozia in soggetto cretinoso. Non si palpa la tiroide.	64-72	20-24	145-160
10. — M. Geminiano, d'anni 12. da Modena. Individuo normale. Tiroide normale.	72-112	20-28	—
11. — M. Stefano, d' anni 14, da Pavia. Individuo normale. Tiroide normale.	76-108	20-28	—
12. — B. Erminia, d' anni 22 da Modena. Individuo normale. Tiroide normale.	80-100	20-24	—

gabbia toracica. Li ho veduti infine sostare ogni dieci metri, al massimo ogni quarto d'ora, com'è costume del contadino di queste regioni. Ad ogni sosta notai un'istantanea replezione delle vene, e ad ogni ripresa del cammino una deplezione non meno rapida; inoltre osservai pure che nei P. l'atto di appoggiarsi o di sedersi per i brevi riposi, e quello di risollevarsi per riprendere il cammino, erano accompagnati da una contrazione muscolare generalizzata, poco appariscente nel primo caso, più evidente e violenta nel secondo; in altre parole la loro fatica si alternava con lo sforzo.

Riguardo al comportamento dei muscoli del collo durante la fatica ho notato, fra i superficiali, l'intervento attivo del trapezio e dello sterno-cleido-mastoideo, evidente sopratutto in coincidenza con gli sforzi accennati; fra i profondi, l'accurata palpazione dei soggetti a collo magro, mi permise di rilevare l'intervento costante degli scaleni; ma la loro azione inspiratoria, consistente nel fissare in alto e nel sollevare tutta la parete toracica con una trazione sulle due prime coste (Duchenne citato da Luciani), è a ritenersi fosse contrastata e ridotta da quella antagonista esercitata dal peso del gerlo.

È noto l'intimo nesso fra respirazione e circolazione e ad illustrarlo ritengo non vi siano parole più adatte di queste del Luciani: «i movimenti respiratori non sono favorevoli alla circolazione del sangue, se non quando si compiono tranquillamente, nella maniera normale, e a glottide aperta, in guisa da non disturbare le azioni cardiache, da non comprimere o dilatare il cuore soverchiamente. Allora si osserva che i moti inspiratori agevolano la corrente venosa (e linfatica), e favoriscono il riempimento diastolico del cuore ».

Al contadino che sale faticosamente col gerlo carico la brevità delle escursioni inspiratorie contrasta lo scarico delle cave nell'orecchietta destra, onde un ostacolo al circolo refluo che sarà maggiormente sentito là dove, per sfavorevole disposizione del sistema venoso, anche in istato di riposo il vuotamento delle vene non si compie agevolmente, come appunto accade nella parte superiore della ghiandola tiroide.

Ma io ritengo che, durante la speciale fatica del montanaro, allo scarico del sistema venoso della tiroide si opponga un altro fattore che agisce sul collettore di una parte cospicua di questo sistema, cioè sulla giugulare interna.

V' è un muscolo del collo, l'omoplata-joideo, il quale, oltre l' ufficio di tirare in basso e in dietro l' osso joide, secondo il Richet, in contrasto con le vedute del Testut, avrebbe anche quello, contraendosi ad ogni inspirazione, di tendere l'aponeurosi cervicale media e di dilatare le grosse vene del collo favorendo la circolazione di ritorno. L' opposizione del Testut deriva sopra tutto dal fatto che, secondo quest'A., non è dimostrata la contrazione degli omo-joidei durante l' inspirazione. Orbene io ho avuto occasione di osservare in una sofferente di asma cardiaco il valido contrarsi dell'omo-joideo sincrono con l' inspirazione e con l' abbassamento dell' osso joide; e lo stesso rilievo ho potuto fare in alcuni dei miei soggetti durante il riposo, i quali, come quell' inferma, avevano il collo scarsamente provveduto di cellulare sottocutaneo.

Sappiamo dall' anatomia che l' aponeurosi cervicale media manda un' esile guaina ai grossi vasi del collo, e che essa avvolge i muscoli omo-joidei che ne limitano i margini laterali; è pure noto che l'omo-joideo forma un angolo ottuso aperto in alto e lateralmente, Ora, quando il muscolo si contrae, fa scomparire quest'angolo allontanandosi dal collo; per tal fatto tende l' aponeurosi cervicale media e le sue propaggini, sopra tutto quella che avvolge i grossi vasi del collo, contribuendo così a tener beante la giugulare interna durante l' inspirazione ed a favorire la circolazione di ritorno. Se inoltre si considera più intimamente il meccanesimo d'azione dell'omo-joideo, si rileva che l' innalzamento inspiratorio, sia pur lieve, della cassa toracica, concorre ad allontanare questo muscolo dal collo rendendone l'azione più efficace. .

Da queste considerazioni emerge che la riduzione delle escursioni inspiratorie nei portatori col gerlo ostacola il circolo refluo in due modi: uno diretto, a portata generale, che si oppone al riempimento diastolico del cuore; ed uno indiretto, a portata più circoscritta, che rende più laborioso lo scarico delle giugulari interne con l'ostacolo opposto all'azione dei muscoli omo-joidei.

Da queste conseguenze deriva che nell' ambito della giugulare interna due fattori si sommano ad ostacolare il circolo refluo, con danno più grave per quegli organi i quali, come la ghiandola tiroide, immettono

in questo collettore quella parte del loro sistema venoso che anche in condizioni di riposo dell'individuo è disadatta alla funzione di scarico.

Ma la fatica del portatore col gerlo, come dissi addietro, è caratterizzata dal fatto che ogni 10 o 15 metri viene interrotta da un breve riposo preceduto e seguito da uno sforzo, lieve il primo, più grave e talora violento il secondo, in proporzione l'uno e l'altro col peso del carico, spesso superante il mezzo quintale; il primo si compie nell'atto nel quale il portatore si appoggia o si siede; il secondo invece quando questi si rialza per riprendere il cammino.

Quale influenza esercita lo sforzo fisico volontario sul circolo venoso? Riferisco e sottoscrivo quanto afferma al riguardo G. Pieraccini.

Quest'A., dopo aver dimostrato con esperienze sull'uomo che nello sforzo fisico volontario la respirazione si arresta e si chiude la glottide, che lo sforzo non è preceduto da alcun atto di più larga inspirazione, nè accompagnato da forte moto espiratorio, che la pressione endotoracica ed intrapolmonare si mantiene nello sforzo uguale a quella ambiente; premesso che durante lo sforzo non si verificano nella cavità toracica favorevoli condizioni per il deflusso al cuore destro del sangue venoso, perchè non vi si produce quel tanto di pressione negativa che accompagna gli atti inspiratori, ed il diaframma anzichè abbassarsi si innalza, ammette peraltro che l'intervento molto attivo, esageratamente attivo dei muscoli addominali nello sforzo volontario, produca effetto pressorio positivo intra addominale, altamente coadiuvante l'entrata e la progressione del sangue splancnico nella cava inferiore, e conclude che nello sforzo fisico la spremitura addominale (che dai fisiologi si riconosce coadiuvante della circolazione venosa anche in condizioni di respiro normale) possa provocare per la via della cava inferiore tale una portata di sangue venoso all'orecchietta destra, da determinare sulle vene del collo un temporaneo ostacolo a scaricarsi. Questa interpretazione dell'inturgidirsi delle vene del collo negli sforzi volontarî e riflessi, sembra al Pieraccini tanto più probabile in quanto forse vi possono armonicamente concorrere altri coefficienti, come quello della riduzione della capacità del cuore (se è vero che alla modificazione della forma e della disposizione del cuore nello sforzo, corrisponde una

reale diminuzione della sua capacità) e l'altro del probabile aumento della pressione sanguigna nel grande circolo durante lo sforzo [1].

Il Marey, citato dal Pieraccini, nel suo trattato sulla «Circulation du sang», parlando dello sforzo, dice fra l'altro: «pendant l'effort, le sang veineux serait-il refoulé dans les vaisseaux extra thoraciques s'il ne trouvait un obstacle dans le valvules situées à leur origine».

Sappiamo dall'anatomia che la vena cava superiore ed i due tronchi venosi brachio-cefalici, come le vene cardiache, sono sprovviste di valvole, disposizione questa che permette al sangue venoso di refluire liberamente verso la periferia a ciascuna sistole auricolare (Testut); si ha quindi, anche in condizioni di riposo dell'individuo, un reflusso di sangue venoso che non è risentito dalla succlavia e dalla giugulare interna perchè provvedute di valvole sufficienti, ma che non può non esser risentito dalle tiroidee inferiori, che sboccano nei tronchi venosi, perché sprovvedute di valvole e perchè mantenute beanti dalle guaine fibrose formate dalle fascie cervicali.

Non si può quindi ascrivere valore assoluto all'affermazione del Marey; onde è a ritenersi che gli sforzi del portatore col gerlo, intensificando con periodica violenza tale reflusso [2], finiscano per provocare ripetuti episodi di iperemia passiva in seno alla ghiandola tiroide ed a dilatare le vene tiroidee inferiori.

È inoltre probabile che le conseguenze della stasi siano più sentite dal lobo destro della ghiandola per essere lo sbocco delle sue vene inferiori più vicino al luogo di partenza del reflusso, e per avere le vene stesse, assieme al tronco venoso brachio-cefalico destro, una direzione più adatta, rispetto ai vasi omonimi di sinistra, per sentire più efficacemente gli effetti dell'onda reflua (ne è forse prova la maggior frequenza da questo lato, riscontrata nelle autopsie, della notevole dilatazione dei vasi venosi) onde una concausa ad ammalare più efficace

[1] Il Pieraccini dimostrò poi, sperimentando su due amputati di coscia, che nello sforzo fisico volontario dell'uomo si produce un aumento della pressione generale arteriosa.

[2] Per la maggior portata di sangue venoso all'orecchietta destra col meccanismo invocato da G. Pieraccini.

in questo lobo che nell'opposto che ne spiegherebbe il maggior volume.

A questo proposito rammento che fino dal 1914, in un'inchiesta condotta nella popolazione scolastica del comune di Sondrio per porre in evidenza gli eventuali rapporti fra ipotiroidismo e debolezza mentale, esaminando l'apparecchio tiroideo, rilevai che su 396 alunni a tiroide apprezzabilmente lesa, 183, cioè il 46.21 per cento presentavano più ingrossato il lobo destro del sinistro, e che in detto lobo di preferenza avevan sede le lesioni a carattere nodulare e sclerotico, mentre in quasi tutti gli altri casi si aveva ingrossamento in toto della ghiandola e, soltanto di raro, ipertrofia maggiore del lobo sinistro rispetto al destro,

Questo particolare potei rilevare in proporzioni anche più vaste nei malati del manicomio; e commentavo: « il rilievo è degno di studio, e a me parrebbe non destituita di fondamento la supposizione che, dalla speciale disposizione anatomica dei vasi venosi del lobo destro, o di quelli ai quali essi fanno capo, col concorso di fattori adatti, possa essere ostacolato il circolo refluo del lobo accennato, onde più facili in esso i fenomeni di stasi prima e di sclerosi ».

Lo stesso rilievo era stato fatto da De Quervain e da Costa, citati da Bayon: quest'A, però s'era limitato ad ammettere una predisposizione più spiccata del lobo destro della tiroide per le tiroiditi e per il gozzo, senza risalire alle cause del fenomeno.

Ma tanto nella fatica che nello sforzo gli effetti derivanti dall'ostacolo al circolo refluo non si limitano alla ghiandola tiroide: il difficoltato scarico delle cave nella fatica non può infatti non ripercuotersi su tutto l'organismo con danno sopratutto del viscere più nobile, del cervello, piú d'ogni altro sensibile alla ritardata eliminazione dei prodotti catabolici, alla deficiente ossigenazione derivanti dall' iperemia passiva, ed alle oscillazioni pressorie che ne conseguono; danno che risulta intensificato dagli sforzi ripetuti i quali, come s'è visto, agiscono opponendosi con periodica violenza al vuotamento della cava superiore. Cosicchè, forse prima che sulla tiroide, la stasi agisce sul cervello diminuendone la resistenza contro quegli altri danni che gli deriveranno dalla funzione della tiroide in prosieguo di tempo alterata dallo stesso fattore causale.

A conferma delle accennate turbe circolatorie e pressorie endocraniche nello sforzo fisico volontario ritengo opportuno ricordare col Pieraccini che nella primissima fase dello sforzo la pressione il più spesso aumenta modicamente e fuggevolmente; che nella fase mesoconatica o conatica propriamente detta, la pressione endocranica sostanzialmente aumenta, mantenendosi per altro sempre confinata entro quel limite che nella quiete del pensiero e nel riposo muscolare, è compresa nelle normali oscillazioni pressorie arteriose, ma con riferimento al punto massimo diastolico arterioso (ossia al vertice dello sfigmogramma); che nella fase postconatica, cioè quando la muscolatura impegnata nello sforzo si rilascia, la pressione endocranica segna costantemente un notevole e brusco abbassamento, una vera e propria caduta; che infine il modicissimo aumento della pressione mesoconatica è legato alla stasi venosa.

Dalla tavola annessa risulta ancora una volta provato che anche durante la speciale fatica del contadino della montagna si ha un costante aumento della frequenza del polso e della pressione arteriosa: i particolari in sè non hanno nulla di speciale, perchè ormai nel dominio della fisiologia, interessano invece per i casi 3° e 6° perchè, riguardo alla pressione, paion sottrarsi alla regola generale; vedremo però che anche in questa evenienza l'eccezione conferma la regola.

Le pressioni accennate appartengono a due soggetti dal tipo longilineo, non allenati come portatori, ma addetti il primo saltuariamente ai lavori di cucina, il secondo a raccogliere e pulire le verdure della colonia.

Il Tarabini ha osservato mediante la teleradiografia il cuore impicciolirsi dopo la fatica; il Bertolotti, col metodo ortodiagrafico, rilevò che durante lo sforzo il cuore va soggetto ad una notevole riduzione di volume, che questa riduzione, variabile secondo i soggetti, è maggiore negli individui sani e robusti che non in quelli debilitati, e massima poi nelle persone allenate. Pose inoltre in rilievo che nella grande maggioranza dei casi la fatica prolungata produce, come lo sforzo, una riduzione del volume del cuore, mai però così accentuata. Si può dunque ammettere, conclude l'A., che la diminuzione del volume del cuore sia più notevole nei soggetti in cui il tono neuromuscolare è più elevato che non in quelli adinamici e debilitati da gravi malattie infettive, come il tifo e la polmonite.

Il Nissim, che si è cimentato nelle stesse ricerche, adottando come il Bertolotti il metodo ortodiagrafico, conclude che la diminuzione di volume del cuore è sopratutto in rapporto con la tonicità della fibra cardiaca: essa si presenta subito dopo l'inizio dello sforzo, e va lentamente scomparendo dopo che il soggetto esaminato sta in assoluto riposo.

Questi richiami bibliografici ci spiegano l'abbassamento della pressione dopo la fatica nei casi 3° e 6°: come ho detto si trattava di due longilinei, cioè di due tipi dal tono nervoso e muscolare al disotto della norma, per giunta non allenati, il cui cuore evidentemente non può rispondere al sopralavoro richiestogli dalla fatica prolungata e dagli sforzi ripetuti.

Ora fra i fattori fondamentali che determinano la pressione arteriosa due sono dati dal variare dell'energia del cuore, vale a dire della quantità di sangue che nell'unità di tempo esso sospinge nel sistema arterioso e dal variare della quantità di sangue contenuto nel sistema (Luciani).

Il protocollo informa che i due soggetti in discorso al ritorno dalla fatica presentavano il polso piccolo e molle, e quello appartenente al caso 6° era anche lievemente dispnoico; si ha cioè la prova che in quei due P. il vuotamento sistolico era divenuto insufficiente, in altre parole che era diminuita la quantità di sangue contenuta nell'albero arterioso, che cioè era diminuito il valore meccanico delle rivoluzioni cardiache, e con esso l'energia del cuore. Bisogna quindi dedurre che il cuore non si sia impicciolito, nè abbia subìto quella transitoria diminuzione di capacità che i dati clinici raccolti ci fan supporre parallela all'impicciolimento.

***

Concludendo è a ritenersi che la speciale fatica del portatore col gerlo sia adatta e sufficiente per provocare fenomeni di stasi in seno alla ghiandola tiroide; dato che tal genere di fatica accompagna il contadino della montagna per tutta la sua vita di logorio e di stenti, dall'infanzia fino alla tarda età, è anche a ritenersi che i citati fenomeni di stasi siano sufficienti per produrre nella tiroide alterazioni anatomiche [1] e

[1] Per completezza ritengo opportuno ricordare per sommi capi le conclusioni cui arrivai nelle ricerche sperimentali riguardanti gli effetti della stasi in seno alla ghiandola tiroide, di cui è cenno in principio di questa nota.

funzionali tali da agevolare l'azione di quell'elemento x, organico od inorganico che sia, che produce il vero e proprio gozzo; in altre parole la speciale fatica del montanaro è da considerarsi come una concausa del gozzo.

Nè vale l'obiezione che nelle regioni ove il gozzo è endemico vi sono polli, cani e cavalli con la tiroide grossa, chè si può sempre opporre che questi animali non resistono all'agente gozzigeno, contro il quale l'uomo forse meglio resisterebbe se non si ponesse in condizioni di diminuita resistenza; nè vale l'altra obbiezione che anche i ragazzi hanno il gozzo, perchè io spesso li incontro salire ansando sotto il peso del gerlo, ed inoltre perchè anche le malattie della tiroide non si sottraggono alla legge dell'eredità.

L'importanza della fatica come concausa del gozzo trova infine conferma nella constatazione che là dove, per la migliorata viabilità, il trasporto a soma od a trazione animale sostituirono il trasporto col gerlo, il gozzo va progressivamente scomparendo, mentre ancora resiste nelle località impervie che l'uomo con tenacia ed amore sublimi rende fruttifere col prezzo della vita.

Sondrio, novembre 1920.

Dal lato clinico la stasi venosa tiroidea, se praticata nei primi periodi della vita, produce probabilmente ritardo e fors' anche arresto di sviluppo dell'organismo; se praticata nell'adulto non produce che fatti incostanti di denutrizione.

Dal lato istologico si hanno invece i seguenti reperti: sistema vasale ectasico e sovracarico di sangue, emorragie, ectasie dei follicoli con apparente aumento della colloide, schiacciamento e parziale necrosi degli epitelî, rottura delle pareti follicolari e confluenza di diversi follicoli in un'unica ampia cavità, diffusione della colloide nella trama di sostegno. A queste alterazioni seguono in ordine cronologico: iperplasia epiteliale con formazioni papillari ricordanti lontanamente il gozzo basedowiano, polimorfismo e polistratificazione degli epitelî con tendenza a riempire i follicoli; ispessimento delle pareti vasali, specialmente a carico delle arterie, formazione di noduli connettivali d'origine vasale, ed infine iperplasia del connettivo perivasale, interloburale ed interfollicolare.

I miei reperti, aggiungevo, collimano in parte con quelli del Wegelin, uno dei più diligenti studiosi dell'istogenesi del gozzo.

NOTE BIBLIOGRAFICHE

1. Bayon — Eziologia, diagnosi e terapia del cretinismo. Torino, Un. Tip. Editrice 1904.
2. Bertolotti — Il volume del cuore nello sforzo e nella fatica. *Il Ramazzini*, 1911, pag. 571.
3. Biedl — Innere Sekretion. Berlin, Urban und Schwarzenberg, 1913.
4. Costa — Goître epidemique. *Thèse N. 67*, Lyon, 1897 (citato da Bayon).
5. De Quervain — Die akute nicht eiterige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüre an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt. Jena, G. Fischer, 1904 (citato da Bayon).
6. Frisco — I disturbi neuropsichici della donna contadina in rapporto alle alterazioni e modificazioni del suo organismo determinate dal lavoro di trasporto. *Annali del Manic. Prov. di Catanzaro*, i Girifalco, 1918, pag. 3.
7. Gierke — Ghiandole a secrezione interna. Aschoff, *Anatomia Patologica*, Torino, Un. Tip. Ed., vol. 2°, pag. 902.
8. Luciani — Fisiologia dell'uomo. Terza Edizione. Milano, Società Ed. Lib., 1908.
9. Marey — Circulation du sang. Paris, Masson editeur, 1891, pag. 414 (citato da G. Pieraccini).
10. Mattioli — Le alterazioni indotte nella ghiandola tiroide dalla stasi artificialmente provocata, loro eventuale ripercussione sul rimanente sistema endocrino, sulla cute e sullo sviluppo organico. *Pathologica*, 1914, pag. 489 (nota preventiva).
11. — Gli anormali psichici nella popolazione scolastica del comune di Sondrio. Ipotiroidismo e debolezza mentale. *Giornale di psichiatria clinica e di tecnica manicomiale*, 1915, pag. 23.
12. Mazzolani — Lo stato dei portatori in Cina. *Il Ramazzini*, 1911, pag. 248.
13. Nissim — Il volume del cuore durante e dopo la fatica. Ibid., 1913, pag. 429.
14. Pedrazzini — La fatica ed il gozzo. *La Clinica Medica*, 1902, n. 2.
15. — Gozzo e cretinismo in Valtellina. *Giornale della reale Società Italiana d'Igiene*, 1916, nn. 10-11-12.
16. G. Pieraccini — Il meccanismo dello sforzo fisico nell'uomo ricercato per nuove vie e suoi rapporti colle oscillazioni di pressione endo-polmonare, endo-addominale, e colle modificazioni del circolo sanguigno. *Il Ramazzini*, 1913, pag. 265.
17. — Il contagno della circolazione del sangue e del liquido cefalo-rachidiano ed il contegno della pressione endocranica ed endospinale nell'uomo, durante lo sforzo fisico volontario e lo sforzo mentale. Ibid., 1916, pag. 51.
18. — La pressione arteriosa generale nello storzo fisico volontario. Ibid., pag. 87.
19. Simon — Die Ergebnisse der von der Kropfkommission der Breslauer chirurgischen Gesellschaft an die Schlesischen Aerzte gerichteten Umfrage. Gesammelt und bearbeitet in Auftrage der Kommission von Dr. W. V. Simon. *Neurologisches Centralblatt*, 1914, pag. 1221.
20. Tarabini — Modificazioni riscontrate nelle immagini teleradiografiche anteroposteriori del cuore di persone allenate e non allenate dopo una faticosa marcia. *Il Ramazzini*, 1911, pag. 81.
21. Testut — Anatomia umana.
22. Wegelin — Zur Histogenese des endemischen Kropfes. *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*. Basel, 1912, nn. 9-10.

NOTIZIE

Colonia-Scuola A. MARRO

Una Colonia-Scuola per fanciulli, d'ambo i sessi, deficienti e anormali è stata aperta il 15 giugno u. s. presso l'Istituto Psichiatrico di S. Lazzaro (Reggio-E.). Essa è stata intitolata al nome venerato di Antonio Marro, che, come è ben noto, ha nella medicina sociale impressa così vasta orma con i suoi studï geniali sulla pubertà sana e malata.

Situata in ameno sito, circondata dall' aperta campagna, con freschi prati e belle passeggiate, la Colonia-Scuola ha preso sede in una ampia e comoda Villa con parecchie costruzioni dipendenti. E Villa e case e podere, di proprietà del Frenocomio, sono alla periferia, in contiguità e in comunicazione diretta di viabilità interna con il terreno dello Stabilimento, così da potere agevolmente usufruire di tutti i servizi generali di questo.

Il suo arredamento come convitto è, si può dire, completo; sta, invece, completandosi giorno per giorno, essendo già pervenuto a buon punto, per quanto riguarda la sua funzione di scuola con ricco materiale didattico, modernamente adatto alla bisogna, e quella di centro attivo e proficuo per l' apprendimento di facili, ma utili lavori manuali (disegno, plastica, confezione di scatole di cartone e di legno, legatoria di libri, treccia di paglia, sporte, cappelli, impagliatura di seggiole, cucito, maglie, giardinaggio, allevamento di piccoli animali, cucina, opere domestiche, ecc.).

Il reparto è fornito di un locale separato e lindo per bagni e doccie, di un salone a pianterreno per la ginnastica, e, presto, lo sarà di un lungo e largo passeggio coperto per i giorni di pioggia e d' inverno. Davanti alla Villa un pozzo artesiano forma una fontana a due zampilli d' acqua fresca, limpida e purissima.

L' accettazione degli alunni, la vigilanza sull' andamento del reparto, le norme direttive generali e speciali e la cura fisica e morale dei piccoli ospiti è devoluta interamente alla Direzione Sanitaria del Frenocomio, la quale ha assegnato intanto in qualità di Medico sovraintendente della Colonia la valente dottoressa Maria Bertolani Del Rio, che, alle doti esimie dell' intelletto e dell' animo, accoppia le solide sue cognizioni di pediatria, specialità per la quale s' era indi-

rizzata prima di scegliere quella che ora coltiva della psichiatria, e che in questa possiede di già una buona iniziale coltura intorno alla medicina pedagogica e alla psicologia dell' infanzia.

Nella Colonia hanno fissa dimora e ne governano la quotidiana vicenda due Maestre-Ispettrici, una delle quali, pervenuta dalla Scuola Magistrale Ortofrenica di Roma, fondata e diretta dal prof. Montesano è pure abile insegnante di canto, di disegno, di plastica. Entrambe, all' arte provetta dell' insegnare, aggiungono poi il fervore giovanile e sincero dell' assunta missione. Esse sono, le signorine Gina Avantaggiato e Luisa Ferrari. Con loro, in turno, sei Assistenti compiono i servizi della Colonia. E queste sono state scelte fra antiche e brave infermiere del nostro o d' altro Manicomio, maritate o vedove (due vedove di guerra) con prole o senza, tutte donne d'oltre trent' anni, serie e materne d' animo e di modi. Per le suindicate lavorazioni diverse, a suo tempo, appena, cioè, sarà possibile, verranno assegnati con orari settimanali convenienti, gli addetti anziani e esperti delle Officine dello Stabilimento. Un vecchio custode, con la sua famiglia tutta di donne e bimbi, dimorante in una casetta attigua, completa il personale del nuovo reparto.

Il giorno dell' apertura gli alunni entrarono nella Colonia in numero di 17, 13 maschi e 4 femmine, tutti, come è stato fissato nella regola dell' istituzione per il loro accoglimento e per la loro permanenza nel convitto entro i due limiti di età, minimo di 5 anni e massimo di 15. Ma oggi (26 lugtio) sono di già 21 (14 m. e 7 f.), mentre si attende prossimo l' ingresso di altri 4 (2 m. e 2 f.).

E, in seguito, gli alunni saranno sempre più. E la Villa e le sue adiacenze hanno la possibilità di albergarne comodamente sino ad ottanta ed anche in maggior numero. Il bisogno del nuovo istituto, dopo la chiusura, nel 1917, di quello detto « Emiliano » in Bertalìa (presso Bologna). era realmente sentito nella nostra regione. E, tra l' altro, lo provano l' immediato interessamento e gli appoggi che alla sua instaurazione e inaugurazione hanno dato le Deputazioni Provinciali, in primo luogo, di Reggio-E , e quindi quella di Parma e la Commissione Reale per Modena, le quali tutte, in diverse occasioni, hanno visitata la Colonia e che, persuase della sua opportunità e utilità, si sono impegnate di assumere rispettivamente a loro carico il mantenimento di quei fanciulli anormali che vantaggiosamente possono approfittare dei benefici che essa loro promette e ambisce di potere mantenere.

E se i vivi ringraziamenti di questa Direzione Medica del Frenocomio, dalle pagine di questa Rivista, non possono mancare di essere rivolti alle citate Amministrazioni Provinciali, anche più sostanziale e devota deve essere la gratitudine di essa Direzione per la

propria saggia e provvida Amministrazione di San Lazzaro, la quale *ab ovo* ha saputo comprendere tutto il valore della creanda istituzione della Colonia-Scuola e i frutti pratici che da essa si poteva sperare di cogliere in avvenire, e, in ogni modo, con la cessione della Villa allo scopo, con l'accorto consiglio, con l'attenta vigilanza sui lavori di preparazione e di allestimento, con la piena fiducia data a chi era chiamato a ispirarli e a dirigerli, e, infine, con l'immancabile nerbo della moneta spesa a proposito, ha fatto che l'opera concepita raggiunga il suo avvento.

E le famiglie stesse dei piccoli ospiti della Colonia, subito, venendovi in visita, ammirate del luogo aprico, dei locali ampi, igienici, puliti, tutt'aria e luce, e del chiaro e amoroso ordine che regna in ogni cosa, e commosse pur anco per la ingenua gioia che hanno visto risplendere sui visi dei loro bimbi, debbono già aver sentito nei loro cuori nascere il fiore della riconoscenza per il benefico Ente che della bella istituzione è stato causa e fattore.

luglio 1921.

G. G.

Lega francese di profilassi e igiene mentale.

Il primo Giugno di quest'anno, con una solenne seduta inaugurale a la « Sorbonne », si è costituita in Francia, per iniziativa del Dottor Toulouse una « Lega di profilassi ed igiene mentale » Scopo precipuo di essa è quello di organizzare metodicamente un'azione sociale contro le cause occasionali e predisponenti dei disturbi mentali, diffondendo le regole di una sana igiene mentale, aggiunte ai precetti dell'igiene ordinaria e della morale.

Nel richiamare l'attenzione dei nostri lettori sull'importanza di tale istituzione, facciamo vivissimi augurî perchè essa abbia florido e rigoglioso sviluppo.

BIBLIOGRAFIE

E. Kraepelin - Einführung in die psychiatrische Klinik - Quarta edizione completamente rifatta, in tre volumi. - Casa Editrice J. A. Barth, Leipzig, 1921.

Il progressivo aumento di mole che, nel succedersi delle edizioni, ha subìto il Trattato di Psichiatria del Kraepelin, se da una parte ha giovato alla completezza dell' opera, che nella forma attuale può considerarsi una vera enciclopedia psichiatrica, ha dall' altra nuociuto alla sua diffusione all' infuori della cerchia degli specialisti. Il Kraepelin si è reso conto dell'ostacolo ed ha cercato eliminarlo con la presente « Introduzione alla Clinica psichiatrica ». Veramente questo titolo era già stato dato dal Kraepelin a una serie di lezioni, di cui possediamo una nitida traduzione italiana per opera del Manzoni e dell'Amaldi, ma tali lezioni rappresentano soltanto un' esigua parte del libro ora pubblicato, che nell' insieme è un'opera nuova, ad intenti didattici e pratici.

Il primo volume infatti è un compendio, conciso, ma chiaro, di psichiatria. Ad alcune pagine di « premesse psicologiche » segue la classificazione delle psicosi e la trattazione schematica delle varie forme morbose. Ad ogni capitolo corrisponde l' indicazione delle storie cliniche, contenute nei volumi seguenti, le quali servono a completare il breve capitolo di patologia. Viene poi svolta la diagnostica delle malattie mentali: un capitolo riguarda le varie sindromi e i loro rapporti con le diverse entità nosologiche; un altro enumera i sintomi ed indica il modo e l'ordine con cui si esamina il malato di mente. Come si vede, in questa parte del libro lo svolgimento della materia procede a ritroso, in modo opposto a quello della maggioranza dei trattati.

Seguono tabelle con dati numerici (statura secondo l'età, peso del corpo, del cervello, del cervelletto), questionari, note di metodica ed esempî di indagini associative, schemi per l' esame dell' intelligenza secondo Binet e Simon. Completa il volume un capitolo di terapia.

A questo primo volume ne seguono altri due di storie cliniche. Della prima serie di queste è superfluo parlare, perchè essa costituisce il libro comparso vent' anni fa. Comprende storie cliniche di casi tipici, adatti a imprimere nei principianti la cognizione dei tratti salienti delle varie psicosi. Più interessante è il terzo volume, nel quale il gioco diagnostico si complica e si affina e vengono illustrati anche casi di difficile interpretazione. Specialmente questa parte del libro sarà quindi letta con piacere dall' alienista, che vi troverà la descrizione viva e snella del quadro offerto dai malati, l'abile rilievo dei particolari che serviranno per la diagnosi, la discussione magistrale dei varî sintomi, e una somma di acute osservazioni, quali possono essere dettate dalla dottrina e dall'esperienza di un Kraepelin.

Con le sue varie parti il libro soddisfa quindi ad esigenze disparate ed anche i medici più esperimentati troveranno nelle sue pagine motivo di gratitudine per l' illustre, infaticabile Autore.

A. Bertolani.

NECROLOGIE

È per me, non solo un dovere, ma anche un conforto e un tributo d'affetto, onorare la memoria di **Ernesto Bonvecchiato.**

L' opera sua complessa meriterebbe esser illustrata da penna ben più autorevole della modesta mia, ad essa può solo supplire l' ammirazione e l' amicizia che per tanti anni ci ha riuniti nel comune lavoro e negli stessi ideali.

Il 12 Maggio, lontano della sua Venezia, che tanto amava, si è spento, in Feltre il

Dott. Cav. ERNESTO BONVECCHIATO

Le dolorose sofferenze, sopportate stoicamente e la perdita della vista, già da molti anni lo avevano distolto dai suoi studi prediletti ed allontanato dai suoi malati.

Laureatosi giovanissimo nell' Ateneo Padovano, aveva dato presto prove di una intelligenza non comune e fra i suoi condiscepoli fu prescelto a commemorare l' illustre Professor Pinali.

Fu da prima medico assistente all' Ospitale Civile di Venezia, dove, coll' Assagioli, pubblicò una monografia « Contribuzione allo studio della Patologia cerebrale ».

Nominato, nel 1877, medico al Manicomio di S. Clemente potè dedicarsi con perseveranza e con indefessa tenacia ai suoi studi prediletti di psicologia positiva, di filosofia e di psichiatria.

Per la brillante intelligenza e la prodigiosa memoria di cui era dotato, avvalorate dai severi studi, si fece subito notare non solo per lo spirito rinnovatore, ma eziandio per la coltura vasta e profonda.

Ad alcune pubblicazioni sulla patologia e psicologia del cervello tenne dietro, in quest' epoca (1883), l' apprezzato suo lavoro « sul senso morale e la follia morale ».

In questo libro il Bonvecchiato affronta l'ardua e complicata questione della follia morale e con sottili investigazioni e colla scorta della fisiologia e patologia generale indaga quali rapporti esistano tra questi stati di violenta anomalia appetitiva e affettiva e i disordini intellettuali. Mostra inoltre di essere a piena conoscenza del movimento riformatore che si era allora iniziato nel campo del jure criminale, poichè Egli non solo ha fatto tesoro degli insegnamenti della nuova scuola criminale ma ritenne anche che da essa grande utilità ne doveva derivare alla sicurezza sociale.

Pubblicò poi uno studio critico « sulla evoluzione psicologica dei nostri tempi ».

Riferendosi ad una controversia psicologica importantissima per lo studio delle alienazioni mentali, scrisse « sui frazionamenti della memoria e gli errori della coscienza » dove confuta, critica e combatte, od approva, i due

lavori, uno del Ribot « les maladies de la memoire » e l'altro di Luigi Ferri « la Psychologie de l' Association ».

Nel 1884 pubblicò un altro importante lavoro « A proposito di un processo scandaloso. Semiimbecilli, mattoidi e folli morali ». Studio clinico, critico e giuridico nel quale riafferma, con esempi, i suoi concetti sulla follìa morale, combattendo il libero arbitrio e confutando le diagnosi disparate dei vari periti e commentatori del famoso processo Guiteau, uccisore del Presidente degli Stati Uniti d' America; e stigmatizza inoltre i vigenti sistemi punitivi.

In questo libro il Bonvecchiato oltre che dotto psicologo si fa notare per il fine acume dell' osservatore clinico e per il brio scintillante dell' acuto e vivace, ma sempre garbato polemista.

Nel 1886 venne nominato Medico Primario della Sala di Osservazione, annessa all' Ospedale Civile di Venezia.

Negli anni in cui tenne il grave ufficio sebbene assorbito da mille fastidi, tra i quali l' assessorato all' igiene nell' Amministrazione Comunale Selvatico, ebbe campo di scrivere variati e brillanti articoli sui giornali, trattando argomenti di attualità che raccolse poscia in un volume « Divagazioni scientifiche — Note di un alienista ».

In questi articoli tratta coll' istessa *verve* coll' istessa facilità e chiarezza di Jach lo sventratore, di Pyckman isterico e giocoliere, come sulla statistica scienza esatta e.... faceta, sul magnetismo in gondola, sugli autopsicologi ecc. Polemizza con Paolo Fambri, col Prof. Marchesini ed altri che lungo sarebbe annoverare.

A dimostrare la versatilità del suo ingegno e la varietà della sua cultura merita esser ricordata la conferenza tenuta all' Ateneo Veneto e pubblicata nel suaccennato volume « Ai nostri bimbi », nella quale svolge un intero programma didattico e combatte con fine sarcasmo l' indirizzo e i sistemi dell' istruzione primaria.

Anche come perito giudiziario e come conferenziere fu sempre ascoltatissimo e alla portata del pubblico; anche trattando argomenti astrusi di psicologia e di filosofia si esprimeva con chiara e schietta eloquenza. La sua parola limpida e precisa scorreva facile ed insinuante ottenendo effetti efficacissimi.

Nel Dicembre 1891 venne nominato Medico Direttore del Manicomio di S. Clemente. Quantunque fin d' allora risentisse gli effetti della terribile infermità che più tardi doveva privarlo della vista, dedicò a questo Istituto, che fu il suo orgoglio, tutta la sua attività dirigendolo con criteri di modernità scientifica e di ben sentita umanità. Succeduto al Vigna, che per il mite animo suo lasciava correre temendo di tutto e di tutti, fu caldo fautore e sostenitore dell' abolizione di ogni mezzo di coercizione, della suddivisione razionale dei malati e della larga e ben intesa terapia del lavoro. Per merito suo furono riorganizzati tutti i servizi e i gabinetti scientifici e la biblioteca furono arrichiti di nuovi strumenti e di molti libri; perchè Egli curava con pari interessamento tutto ciò che poteva facilitare l' indagine clinica dei malati e la cultura scientifica dei suoi medici.

Le chiare e dettagliate relazioni sull' andamento scientifico sanitario dell' Istituto, al Consiglio d' Amministrazione, dimostrano quale fu l' opera sua

e quali furono le innovazioni improntate a modernità di intendimenti e ad amor per le sue malate, che Egli ideò ed effettuò in S. Clemente.

Ma intanto la vista veniva progressivamente a mancargli e lo costringeva a frequenti e lunghe assenze per intraprendere cure pazienti e dolorose.

La sua carriera manicomiale però non era ancora finita e raggiunse l'apice, quando nel 1904 il R. Commissario lo nominò Medico Direttore dei due Istituti riuniti di S. Servolo e di S. Clemente.

Ma già ormai la sua infermità era giunta in uno stadio molto avanzato e la vista era quasi del tutto perduta, tanto che si aggirava per le sale degli Istituti appoggiato al braccio della sua Signora.

In tali condizioni ben poco potè dare ai due istituti tanto che nell'ottobre del 1905 chiese ed ottenne il collocamento a riposo.

La vita intera di Ernesto Bonvecchiato fu vita di studioso, feconda di attività scientifica e di pratici ammaestramenti e se il suo carattere talvolta scontroso e difficile, effetto delle infermità che lo affliggevano, gli alienò le simpatie di taluni, fu da tutti apprezzato per il sapere e la prontezza di intuizione anche nelle questioni le più gravi e disparate e per la brillante intelligenza che lo elevava dalla comune degli uomini.

Alla gentile sua Signora, che fu il suo angelo consolatore, le nostre più vive condoglianze e i sensi più sinceri della nostra ammirazione.

Dott. G. B. Colbacchini.

Prof. G. Guicciardi, *Direttore* - Dott E. Riva, *Segretario responsabile*.

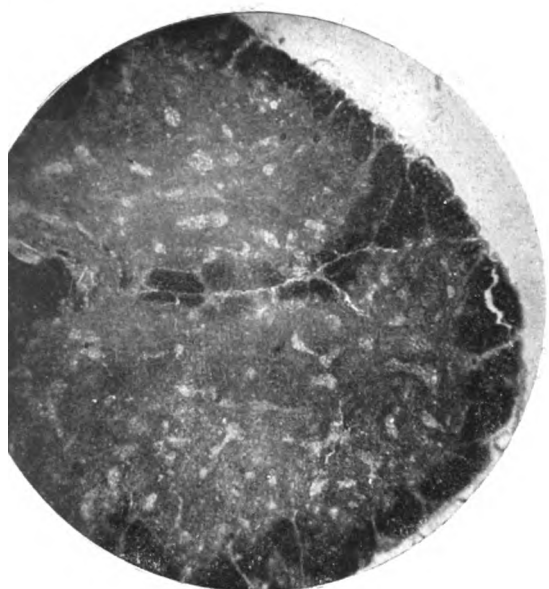



Fig. 1.
Gallina 128 - Adren. - Timo

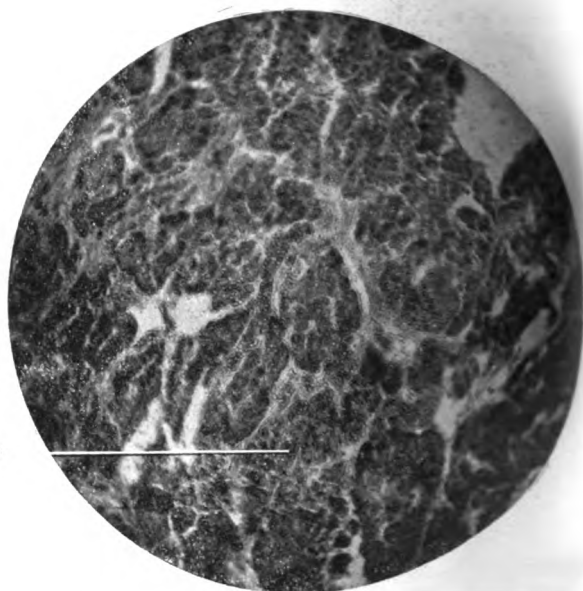



Fig. 3.
Gallo 111 - adren. - Capsule. Ipertrofia della sostanza cromaffine (s. cr.).

Fig. 2.
Gallina 128 - adren. - Milza

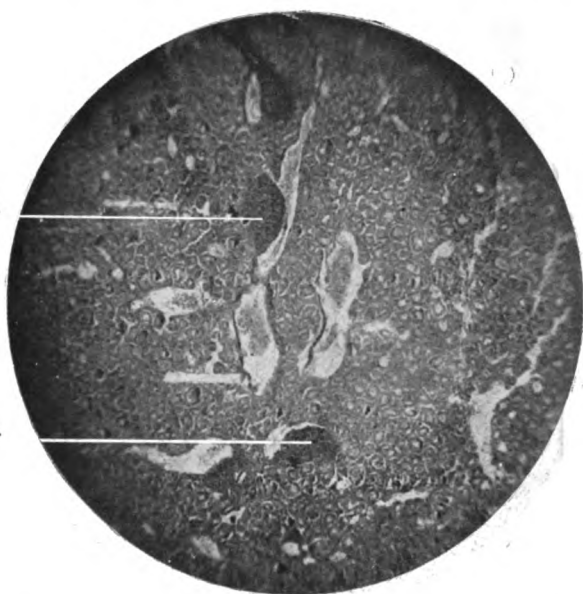



Fig. 5.
Gallina 127 - Colina - Tiroide. b. e. blocchetti epiteliali

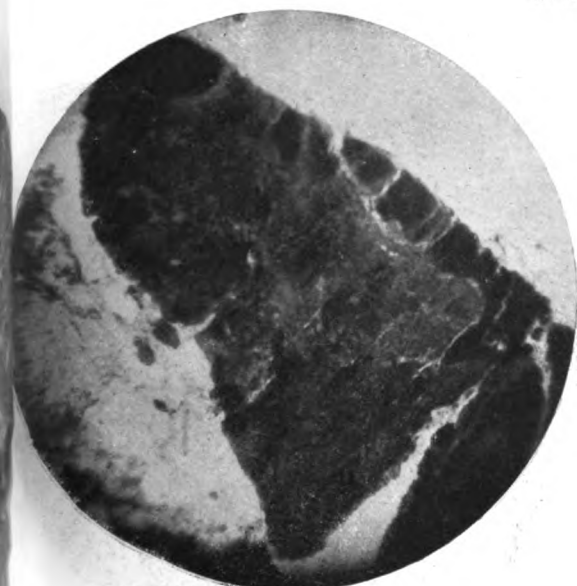



Fig. 4.
allina 112 - Colina - Timo. Aumento esagerato di C.
di Hassal.

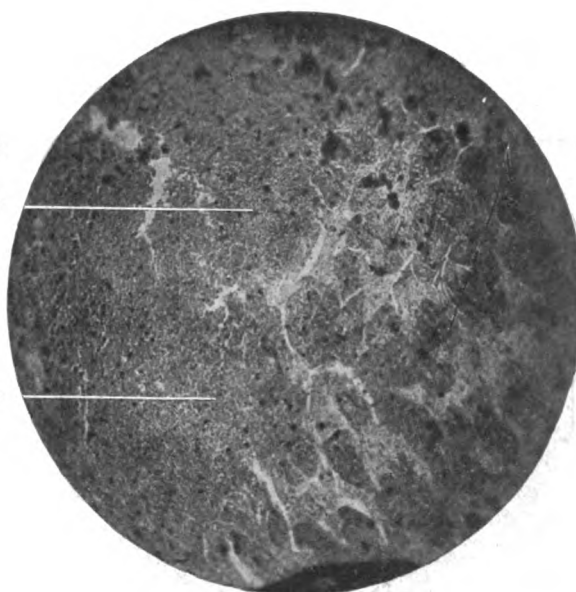
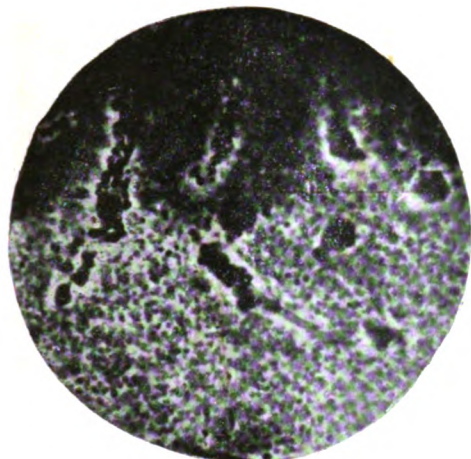
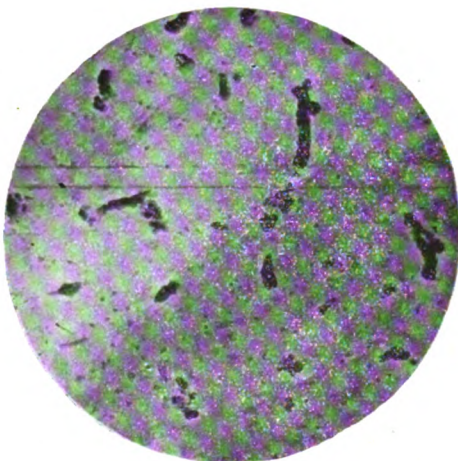
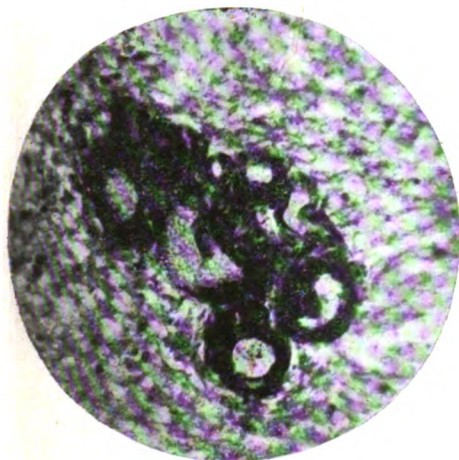
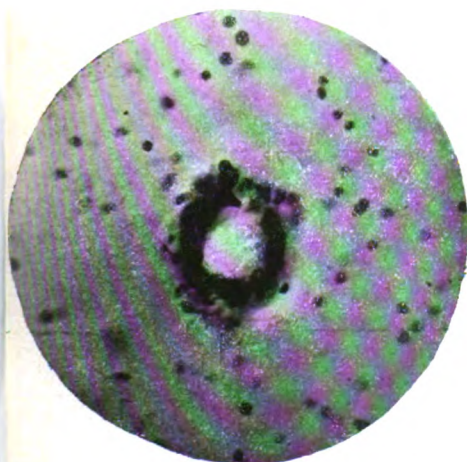
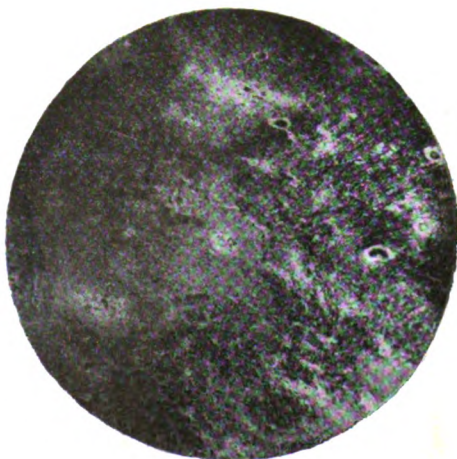



Fig. 6.
Pollo 132 - Colina-Capsule - S. i. sostanza interrenal ipertrofica

1
2
3
4
5
6

CONVEGNO

DELLA

SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

(GENOVA - NOVEMBRE 1920)

Nei giorni 9 e 10 novembre del 1920 si tenne in Genova, sotto la presidenza del Prof. Enrico Morselli, un Convegno straordinario della *Società Freniatrica Italiana*, risorta, dopo il forzato silenzio del lungo periodo di Guerra, alle sue gloriose tradizioni, che ne avevano fatto uno dei sodalizii medici più attivi e stimati del nostro Paese. Il Convegno, indetto per desiderio e per voto di almeno 240 fra alienisti e neuropatologi Italiani, anche in omaggio al Morselli di cui ricorreva al 1° novembre il XL° anno di insegnamento clinico, ha pienamente corrisposto ai fini sociali che, secondo lo Statuto riformato nel precedente Congresso di Perugia (1911), sono esclusivamente scientifici; e vi ha corrisposto, sia per il numero ragguardevole degli intervenuti che essendo di oltre 60 è stato superiore a quello di molti Congressi ordinarii antecedenti, sia per la importanza degli argomenti trattati e discussi che hanno avuto pretto carattere anatomo-neurologico e clinico-psicologico. Le quattro sedute assegnate alla Riunione hanno avuto per sede il magnifico Palazzo Spinola di proprietà della Provincia, e non sono bastate allo svolgimento completo del programma, così che numerose comunicazioni presentate e annunciate dai soci ed intervenuti hanno dovuto trovar posto o sui « *Quaderni di Psichiatria* » o sulla « *Rivista Sperimentale di Freniatria* », organo ufficiale della Società. Qui ci contentiamo di dare un cenno sommario di quanto è stato fatto in quei due giorni, dei quali serberemo tutti un graditissimo ricordo come di un avvenimento scientifico svoltosi senza inutile sperpero di tempo e di parole, fra la più ammirevole cordialità, e, comunque si voglia pensare sul profitto consueto di queste riunioni di cultori della Medicina, non senza vantaggio per la nostra specialità.

I. — Nel primo giorno del Convegno si cominciò con una concisa relazione del Presidente sulle vicende storiche, morali ed economiche del Sodalizio; ma sopratutto l' allocuzione del

Morselli servì alla commemorazione dei molti alienisti e neurologi venuti a mancare dopo il congresso di Perugia: in primissima fila, dopo Augusto Tamburini, quelli che caddero in Guerra vittime eroiche del patriottismo come G. Perusini, D. Carnevale, C. Livi, E. Heusch, U. Lombardi, E. De Ambris, e chi si sacrificò al proprio dovere come G. Esposito. Vennero poi ricordati gli illustri stranieri soci onorari perduti in questi anni, fra cui Ballet, Magnan, Déjerine, Raymond, Soury, Kurella, Alzheimer, Nissl, Schüle, Gowers, Benedikt. Dopo di che il Dott. Prof. Fr. Bonfiglio, della Scuola di Roma, riferì lungamente e brillantemente sulla « *Anatomia ed istologia patologiche delle psicosi dell' età senile, specialmente della demenza senile* » appoggiandosi su di un imponente numero di nitide e convincenti projezioni istopatologiche. Seguì una breve ed interessante discussione, cui presero parte i soci C. Colucci, G. Modena, G. Pellacani, E. Morselli, G. Montesano.

Vennero poi fatte nella mattinata e nel pomeriggio del 9 novembre le seguenti comunicazioni isolate di Anatomia ed Istologia patologiche del sistema nervoso, di Etiologia e Patogenesi, di Clinica neuropsichiatrica: — « Reperti istopatologici nella encefalite epidemica e letargica », dal Dott. Prof. Gustavo Modena di Ancona (con projezioni): — « Sulla presenza di corpi jalini nelle cellule nervose del midollo spinale in un caso di policlonia », dal Dott. Giovanni Pilotti di Roma (pure con projezioni e dimostrazioni microscopiche): — « Sulle turbe psichiche nei feriti del simpatico cervicale », dal Dott. Prof. Vincenzo Neri di Bologna (con presentazione di tracciati): — « Sulla prognosi di taluni esiti della encefalite epidemica », dal Prof. Eugenio Medea di Milano: — « Ricerche biologiche e biochimiche sulla albumosoemia negli epilettici », dal Dott. Prof. Gerolamo Cuneo di Genova: — « Influenza delle varietà spirochetiche sul decorso clinico della paralisi generale progressiva », dal Dott. Luigi Romolo Sanguineti, delle Cliniche di Parigi e Genova (su questa comunicazione di argomento nuovissimo e di vedute originali si ebbe una lunga, interessante discussione): — « Disturbi nervosi e mentali nella tubercolosi », dal Dott. Eugenio Duse di Treviso: — « Sulle localizzazioni intracorticali », dal Dott. Prof. Ugo Cerletti di Mombello, Milano (con projezioni e presentazione di preparati anatomici).

Erano poi annunziate e furono presentate per la stampa sui detti periodi parecchie altre comunicazioni, fra cui quelle del Prof. Luigi Roncoroni, di Parma: « La dottrina dei campi corticali in Patologia Mentale », e « Sul significato degli episodi periodici »; — del Dott. Prof. Riccardo Lombardi, di Napoli « Sui lipoidi del sangue nei malati di mente »; — del Prof. Angelo Zuccarelli, di Napoli « Sulle varietà dell' idrocefalia » e « Su di un singolare reflesso avente valore semiologico nella diagnosi della neurosi traumatica »; — del Dott. Eugenio Pio, di Imola « Disturbi nervosi e mentali nella malaria »; — del Prof. Fr. Bandettini, di Genova « Concetto delle forme pluri-ghiandolari in Patologia nervosa »: — del Dott. Prof. Manlio Ferrari, pure di Genova « Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dell' afasia motoria con lesione del nucleo lenticolare sinistro da trombosi »; — del Prof. E. Medea « Tumori ipofisari e disordini psichici »; — del Dott. Aldo Bertolani, di Reggio-Emilia « Il tetano muscolare fisiologico in alcune malattie mentali ».

II. — Nella seduta del 10 novembre si trattarono invece di preferenza argomenti di Psicologia normale e patologica, di Profilassi, di Psichiatria forense e sociale. Al mattino, il Prof. P. Agostino Gemelli riferì oralmente, con rara facondia e con singolare competenza, sul secondo tema generale: « *Rapporti fra Psicologia e Psichiatria* », concludendo in maniera molto riservata sulla applicabilità dei metodi normali (psicometrici, fisiopsicologici, psicofisici, testi mentali, ecc. ecc.) alla investigazione diagnostica e individuale nel campo psichiatrico, e ponendo in vista la superiorità del classico metodo clinico-sintetico Ciò diede occasione ad una lunga, fervida discussione condotta da Enrico Morselli, dal Prof. G. Montesano di Roma, dal professore A. Salmon di Firenze, dall' Ing. E. Rignano di Milano, direttore del noto periodico « *Scientia* », dal Prof. C. Colucci di Napoli e da parecchi altri, ai quali tutti rispose il Gemelli, chiarendo le ragioni e i limiti della sua revisione critica. Al tema suddetto erano connesse alcune comunicazioni isolate di Psicopatologia, e così l' Ing. E. Rignano espose i suoi concetti « Sulla incoerenza ed illogicità nel sogno e nella pazzia »; e il Prof. A. Salmon parlò « Sulla psicologia dei sogni ». Venne poi presentata una elaborata relazione del Prof.

C. Colucci « Sui progressi recenti della Fisiopsicologia », destinata al simultaneo Convegno della Società Italiana di Psicologia, che per ragioni di opportunità si trovò fuso cogli altri due Convegni scientifici della Soc. Freniatrica e della Società « Pro anormali ». Erano pure annunziate comunicazioni del Prof. L. Roncoroni su « Isterismo e malattie psicogene »; — del Dott. Eugenio Weis, di Trieste, su « Questioni generali riguardanti il fondamento scientifico della Psico-analisi »; — e del Dott. Giovanni Campora, della Clinica di Genova, « Ricerche nel sonno e sui sogni ».

Nella seduta pomeridiana del 10, oltre alla continuazione del dibattito psicologico, vennero uditi il Dott. Prof. Giuseppe Muggia, di Sondrio « Sulla frequenza delle alterazioni della tiroide nella popolazione delle regioni gozzigene, e conseguente programma di lotta contro il gozzo endemico »; — il Dott. Prof. U. Cerletti, « Sulla eredo-lue » (con ricca presentazione di moduli informativi e di convincentissimi alberi genealogici di famiglie tarate da sifilide); — infine, il Dott. Lorenzo Gualino che « commentò l' art. 595 del nostro Cod. di Proc. Penale » (su questa comunicazione discussero parecchi soci e si concluse con un ordine del giorno diretto ad ottenere che nessuno sia dalla Autorità giudiziaria inviato al Manicomio, anche se prosciolto da un' imputazione per allegata pazzia, senza intervento di periti alienisti competenti). Fu poi presentata una memoria del Dott. Alessandro Tronconi, di Treviso, « La spedalizzazione dei criminali », mentre erano state preannunziate parecchie altre relazioni, dal Ten. Col. Med. Prof. Placido Consiglio, di Roma. « Sullo stato psichico del soldato italiano dopo la Guerra »; — dal Dott. Luigi Zanon del Bò, di Treviso, « Guerra e malattie mentali »; — dal Dott. Piero Ricci, di Treviso, « Sul valore psicologico dello stato di Guerra sulla popolazione civile »; — dal Dott. Prof. G. Antonini, di Milano-Mombello, « Il divorzio degli alienati »; — dal Dott. Prof. Gerolamo Mirto, di Palermo, « Contributi clinici alla revisione della sentenza nei casi di proscioglimento di un imputato tardivamente accertato simulatore di pazzia »; — dal Dott. M. Kobylinsky, della Clin. di Genova, « Sulla recrudescenza delle esaltazioni e perversioni sessuali in Germania dopo la Guerra »; — dal Dott. Stefano Gatti, di Treviso, « Cenestopatia costituzionale e criminalità di nascita »; — finalmente

dal Dott. Prof. Giacomo Pighini, di Reggio-Emilia, « Sulla entità e distribuzione geografica dell' endemia gozzo-cretinogena in alcune regioni dell' Alta Italia », ecc.

Ma il tempo mancò a tanto lavoro; e se noi indichiamo qui tutto intero il programma del Convegno, anche non potuto interamente esaurire, lo facciamo allo scopo di dimostrare ai dubbiosi e scettici come fosse sentito in Italia dagli studiosi di Psichiatria e Neuropatologia il bisogno di ritrovarsi insieme e di comunicarsi reciprocamente il frutto della loro rinnovata attività scientifica e clinica. A tale riguardo il Comitato delle proposte, nominato a tenore degli articoli 16 e 19 del Regolam. della Società Fren., e composto dei Prof. C. Besta, A. Gianelli, e Dott.sa Bonarelli-Modena, proponeva che la Società si radunasse possibilmente ogni anno, alternando la sua sede fra Roma ed altra città del Regno, come già si pratica dalla Società Italiana di Medicina interna. La proposta, che rispecchia quanto fanno le Società consimili dell' Estero e che potrà avere notevole influenza sulla vitalità della Neuropsichiatria in Italia, è stata accolta con plauso dall' unanimità dei presenti. Pure unanimamente approvate furono la scelta dei temi generali per il prossimo Congresso; e la nomina dei rispettivi relatori, e cioè: 1. « *Nosografia e patogenesi delle Psiconeurosi* (Relatori Dott. R. Assagioli, G. Modena e A. Morselli); — 2. « *Sulla patogenesi della epilessia così detta essenziale* » (Rel. Prof.ri Besta e L. Roncoroni); — 3. « *Schizofrenie e pseudoschizofrenie* » (Rel. Dott. Prof. G. Montesano e M. Kobylinsky; — 4. « *Sulla anatomia patologica delle frenastenie* » (Rel. Dott. A. Aretini e G. Pilotti).

Da ultimo, venne presentato ed approvato dall' Adunanza, un ordine del giorno redatto dai Prof. Carlo Besta, Dir. della Clin. Mal. nerv. e ment. di Messina, ed E. Medea, Dir. della Clinica neuropat. di Milano, nonchè dai Dottori A. Giannelli, F. Bonfiglio, G. Pilotti e G. Montesano di Roma, G. Antonini e U. Cerletti di Milano, G. Seppilli di Brescia, F. Nizzi ed E. Riva di Reggio, G. Muggia di Sondrio, A. Alberti di Pesaro, L. Gualino di Alessandria, G. Marro di Torino, F. Maggiotto di Como, M. Kobylinsky di Genova, R. Tambroni di Ferrara... (e molti altri tra i presenti e assenti dal Convegno lo avrebbero firmato...), nel quale, dopo un saluto cordiale ai colleghi della Società Italiana di Neuro-

logia, « Considerato che per il progresso completo della Psi-
« chiatria e della Neuropatologia è necessario riunire le energie
« dei cultori delle due branche, che hanno legami così intimi:
« considerato che la elezione a Presidente della Società Frenia-
« trica di Enrico Morselli, Maestro sommo così nell' una che
« nell' altra disciplina, ha avuto il principale significato di non
« volere scindere più oltre i loro cultori, ma di collegarli in
« una azione armonica e proficua ai progressi della medicina
« Italiana; i presenti ai Convegni scientifici di Genova fanno
« voti per la fusione delle due Società di Freniatria e Neuro-
« logia, anche in ragione dell' esempio degli alienisti e neuro-
« patologi di tutti gli altri Paesi, e danno mandato alla Presi-
« denza di volere svolgere un' azione in tale senso ».

Il Presidente Prof. Morselli fece conoscere che a questo fine aveva fatto alcuni passi, sfortunatamente non ancora riusciti per una opposizione che egli non prevedeva, ma di cui sperava potesse cessare dopo un voto emesso da tanti distinti cultori delle due branche consorelle, unite quasi dovunque nell'insegnamento e nell'esercizio professionale; perciò egli dichiarò di accettare l' onorifico mandato, e con un breve riassunto del forte lavoro compiuto dal Convegno in soli due giorni, finì col salutare e ringraziare tutti coloro che con notevole disagio pur avevan voluto parteciparvi, augurandosi di ritrovarli tutti, alienisti e neuropatologi, sempre animati dallo stesso ardore per la Scienza, in uno dei prossimi autunni a Roma o a Trieste.

I° TEMA GENERALE

L' anatomia patologica delle psicosi dell' età senile

RIASSUNTO DELLA RELAZIONE
DEL DOTT. FRANCESCO BONFIGLIO
Libero Docente e Primario nel Manicomio Provinciale di Roma

Il campo delle psicosi dell' età avanzata è uno dei campi più oscuri di tutta la psichiatria. Nonostante le molteplici differenze, spesso molto salienti, fra i diversi quadri clinici che si osservano in questa età, la Clinica non è ancora riuscita a raggrupparli in modo soddisfacente.

La grossolana distinzione fra le forme terminanti con demenza e le forme senza indebolimento mentale, non ci ha fatto molto progredire poichè già ad una osservazione superficiale si può notare che fra i casi caratterizzati dalla presenza dell' indebolimento mentale debbono essere comprese forme morbose essenzialmente diverse le une dalle altre. La separazione delle psicosi presenili dalle senili propriamente dette, fatta in analogia alla distinzione fisiologica fra il periodo involutivo ed il periodo propriamente senile della vita umana, non ha avuto maggiore fortuna sia perchè in pratica non è possibile stabilire una netta demarcazione fra i due periodi, sia perchè un esame più approfondito della questione ha messo in forse la esistenza di psicosi « specifiche » della età presenile.

È successo così che in mancanza di sicuri criteri differenziali dandosi la massima importanza a caratteri puramente esteriori, ogni Autore ha finito col classificare le psicosi della senilità un po' a modo proprio a seconda della preferenza data a singoli aggruppamenti sintomatici; col risultato che gli stessi casi sono stati catalogati diversamente dai diversi Autori e le stesse forme morbose che da alcuni sono state accomunate, da altri invece sono state tenute separate.

Su basi così malsicure non è possibile che la clinica riesca da sola a costruire una suddivisione delle psicosi dell' età senile in gruppi naturali di malattie. È necessario quindi che essa si rivolga alle sue branche sussidiarie.

L' anatomia patologica ha cercato di venire in aiuto alla clinica con un lavoro discriminativo lento ma sicuro dei diversi processi patologici che si svolgono nella senilità. Può la clinica avvalersi della collaborazione dell' anatomia patologica? La risposta non dovrebbe sembrare dubbia. Però in questi ultimi anni e specialmente in Italia si è formata una corrente contraria alle ricerche anatomiche. Secondo questa corrente i dati anatomici messi in evidenza nel campo della senilità non sarebbero conciliabili con i dati clinici e le distinzioni anatomiche non sarebbero quindi utilizzabili per la clinica.

Di fronte a questa credenza chi, come io oggi, deve riferire sull' anatomia patologica delle psicosi dell' età senile, non può limitarsi ad una esposizione pura e semplice dei dati anatomici fino ad oggi messi in evidenza dai diversi Autori, ma deve principalmente preoccuparsi di dimostrare l' importanza che questi dati hanno o potranno avere per la clinica. Epperò nella esposizione che io farò dei risultati ottenuti dall'anatomia patologica nel campo delle psicosi della vecchiaia, tralascerò tutti quei dati che, almeno per ora, hanno interesse strettamente istopatologico e tratterò soltanto di quei reperti dei quali, a mio avviso, si può affermare fin da oggi l' importanza per la clinica.

Se noi gettiamo uno sguardo d' insieme alle ricerche anatomiche nel campo della senilità, rileveremo che il risultato più importante di queste ricerche è stata la distinzione fatta fra l' arteriosclerosi cerebrale ed il processo senile propriamente detto. Questa distinzione che fu per la prima volta affermata dall' Alzheimer, venne poscia riconosciuta da tutti i maggiori istopatologi (fra i quali principalmente il Nissl, il Cerletti, il Perusini, lo Schroeder, lo Spielmeyer, il Simchowicz, ecc.) e confermata successivamente dalle brillanti scoperte dell' Alzheimer, del Fischer e del Perusini nella demenza senile.

Comincerò quindi con la descrizione di questi due diversi processi mettendone specialmente in evidenza i reciproci caratteri differenziali.

Arteriosclerosi cerebrale. — Nell' arteriosclerosi cerebrale si devono considerare due ordini di lesioni: 1.°) le lesioni dei vasi sanguigni, 2.°) le lesioni del tessuto nervoso secondarie alla lesione vasale.

Non mi occuperò delle lesioni arteriosclerotiche dei vasi cerebrali. Esse non sono diverse da quelle dei vasi delle altre regioni dell' organismo e dopo le ricerche specialmente del Thoma, del Jores, del Marchand, dell' Aschoff e di tanti altri patologi, le note più caratteristiche di queste lesioni sono da tutti conosciute.

Le alterazioni del tessuto nervoso secondarie alla lesione vasale, variano entro limiti molto ampi a seconda dell' intensità, della qualità e dell' estensione dell' alterazione vasale ed a seconda del calibro e del tipo del vaso colpito. Esse hanno però sempre in comune la caratteristica di presentarsi distribuite in aree circoscritte, in rapporto coi territori irrorati dai vasi sanguigni alterati, cosicchè accanto a zone corticali gravemente alterate si riscontrano zone assai bene conservate.

Delle alterazioni che la lesione vasale induce nel tessuto nervoso, il rammollimento ischenico e l' emorragia cerebrale non c' interessano qui in modo particolare sia perchè sono facilmente riconoscibili, sia perchè è evidente la loro dipendenza dalla lesione vasale.

Maggiore interesse hanno invece per noi quelle alterazioni indotte dall' arteriosclerosi che non danno luogo a distruzione in toto del tessuto, ma cagionano lesioni degenerative e distruttive più o meno gravi a carico del tessuto specifico nervoso e fenomeni reattivi di vario grado a carico della nevroglia e dei vasi decorrenti nel tessuto alterato.

Di queste alterazioni meno globalmente distruttive del tessuto nervoso noi conosciamo diversi tipi. Fra i principali ricorderò quello descritto dal Binswanger col nome di encefalite cronica sottocorticale in seguito alla sclerosi dei vasi lunghi della sostanza bianca sottocorticale, il tipo descritto dall' Alzheimer col nome di spopolamento corticale senile (senile Rindenveroedung) che dovrebbe piuttosto chiamarsi spopolamento corticale arteriosclerotico, la gliosi perivascolare che può considerarsi come una forma più circoscritta della precedente. Questi diversi tipi possono essere riuniti in un unico « complesso » istopatologico poichè presentano fondamentalmente gli stessi caratteri e cioè da un canto l' alterazione degenerativo-distruttiva del tessuto nervoso specifico e dall' altro l' alterazione reattivo-proliferativa del

tessuto nevroglico. A seconda dello stadio e dell' intensità del processo si osservano: sclerosi, degenerazione pigmento-lipoidea, alterazione necrobiotica e scomparsa delle cellule nervose, distruzione delle fibre nervose, proliferazione delle cellule e delle fibre nevrogliche, formazione di cellule ameboidi e nello stesso tempo maggiore o minore produzione di sostanze di disfacimento in rapporto coi processi degenerativi e distruttivi del tessuto.

Accanto a questo complesso può essere messo l' altro complesso, quello rappresentato dalla così detta « forma produttiva ». Questo tipo venne descritto per la prima volta da me nel 1907 con la denominazione di « encefalite produttiva » nella intossicazione sperimentale da piombo. E' caratterizzato da grave degenerazione delle cellule nervose che in parte cadono in distruzione, da vivace proliferazione della nevroglia protoplasmatica e da vivacissima proliferazione delle cellule della parete vasale con formazione di parecchi strati cellulari, per cui la rete vasale apparisce costituita da grossi cordoni spesso impervi. Successivamente il Cerletti ed il Livi hanno riscontrato la stessa forma nell' arteriosclerosi cerebrale sia nelle zone limitrofe dei rammollimenti, sia in focolai a sè e l' hanno perciò messa in rapporto col disturbo nutritivo del tessuto in seguito all' ischemia parziale. Secondo questi Autori una genesi analoga avrebbe la così detta « endoarterite luetica dei piccoli vasi cerebrali » dell' Alzheimer.

Questi due complessi presentano in modo evidente la distribuzione a focolai circoscritti sparsi qua e là nel mantello cerebrale in mezzo a zone ben conservate. Vi è però un altro tipo molto meno frequente di alterazione del tessuto nervoso secondaria all' arteriosclerosi dei vasi cerebrali, nel quale l' alterazione non si presenta chiaramente distribuita a focolaio. Questo tipo è stato descritto dal Simchowicz e poi dallo Spielmeyer. Si tratta di un' alterazione che colpisce in modo diffuso vaste zone corticali e nella quale accanto a svariate alterazioni delle cellule nervose ed alla scomparsa di numerose guaine mieliniche si riscontra una speciale proliferazione nevroglica a grosse cellule attorno ai vasi sanguigni ed una grave e diffusa « fibrosi » vasale. Anche in questo caso si riesce però a dimostrare che la zona colpita corrisponde a vasti territori irrorati da grossi tronchi arteriosi con lesioni arteriosclerotiche (Spielmeyer).

Un' altra forma infine che potrebbe essere messa in rapporto con l' arteriosclerosi cerebrale è la speciale alterazione del corpo calloso degli alcoolisti scoperta dal Marchiafava e dal Bignami, descritta poi a fondo da questi due Autori in collaborazione col Nazari e successivamente dal Milani. Com' è noto, questa alterazione colpisce di solito soltanto il corpo calloso del quale viene leso soltanto lo strato intermedio, altre volte anche la porzione centrale dei peduncoli cerebellari medi e determinate zone del centro ovale, in casi eccezionali colpisce esclusivamente il centro ovale (Sarteschi). È caratterizzata dalla scomparsa delle guaine mieliniche con persistenza dei cilindrassi, da produzione di cellule granulo-grassose, da vivace proliferazione delle cellule della nevroglia. Il fatto che nel cervello degli alcoolisti con l' alterazione del Marchiafava e del Bignami si riscontrano costantemente spiccate lesioni arteriosclerotiche e possono anche osservarsi focolai di rammollimento vero e proprio, farebbe pensare ad un nesso intimo fra la lesione di Marchiafava e Bignami e l' arteriosclerosi. In favore di questa ipotesi parlerebbe un caso da me osservato recentemente nel quale nelle zone limitrofe alla porzione degenerata del corpo calloso i vasi sanguigni presentavano lesioni arteriosclerotiche molto più accentuate che in tutto il resto dell' encefalo. Il Marchiafava ed il Bignami ritengono però che la lesione del corpo calloso degli alcoolisti sia dovuta a degenerazione primaria delle fibre nervose per azione elettiva dell' alcool sulla guaina mielinica.

Processo senile. — Con questa denominazione vengono chiamate le alterazioni che dagli istopatologi sono ritenute caratteristiche della demenza senile.

Fra queste alterazioni le più caratteristiche sono due: 1.°) le « placche senili »; 2.°) l' alterazione neurofibrillare dell' Alzheimer.

1.° - Le placche senili, intraviste per la prima volta dal Blocq e dal Marinesco ed osservate poscia dal Redlich con metodi insufficienti, sono state studiate e descritte a fondo sopratutto dal Fischer, dall' Alzheimer, dal Bonfiglio, dal Perusini, dal Simchowicz, dal Marinesco, dal Sarteschi e da tanti altri Autori. Furono chiamate con diversi nomi: noduli di nevroglia, sclerosi miliari, necrosi miliari, rosette di nevroglia, necrosi a drusa, sphaerotrichia cerebri multiplex

(Fischer), ma oggi dalla maggior parte degli Autori vengono indicate col nome di placche senili.

I metodi più adatti per mettere in chiaro rilievo le placche senili sono il metodo del Bielschowsky ed il metodo dell' Alzheimer al bleu di metile ed eosina. Per un rapido orientamento servono bene anche la colorazione del Cerletti con la tionina o col bleu di toluidina nelle sezioni al congelatore ed il mio metodo per la colorazione dei prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici. Ottimi risultati dà anche il metodo del Donaggio. Con altri metodi e specialmente con quelli che vengono applicati al materiale fissato in alcool, le placche senili non si colorano quasi affatto o si colorano in modo molto imperfetto.

Le placche senili sono formazioni microscopiche che hanno grandezza variabile, oscillante per lo più fra la grandezza del corpo di una cellula nervosa del Betz a quattro, cinque o sei volte la medesima. Più raramente si riscontrano esemplari molto più piccoli o molto più grandi di quelli compresi entro i detti limiti.

La struttura delle placche senili è molto complicata, varia moltissimo da placca a placca ed è diversa a seconda dei diversi metodi di colorazione che vengono usati. In generale gli Autori ritengono che nei casi più tipici le placche risultino costituite da una massa centrale e da una zona periferica. La massa centrale è di grandezza variabile, di forma rotondeggiante, ovale od irregolare, di struttura amorfa, granulosa od anche raggiata verso la periferia. La zona periferica presenta una struttura molto più complessa e variabile. Col metodo del Bielschowsky apparisce per lo più costituita da un fitto intreccio di formazioni filamentose spezzettate di diversa grossezza, in mezzo alle quali si notano masse e detriti di grandezza e di forma variabili, resti cellulari, piccole cellule di nevroglia cariche di prodotti di disfacimento, formazioni a clava, ad anello, ecc. Col metodo dell' Alzheimer la zona periferica apparisce spesso come un semplice addensamento del tessuto fondamentale nel quale sono contenuti gli elementi suaccennati. Attorno alle placche si notano frequentemente cellule nevrogliche proliferate, le quali mandano dei prolungamenti fin dentro alla zona periferica; in altri casi si nota anche una proliferazione della nevroglia fibrillare. Più raramente si osservano prolungamenti cilindras-

sili che vanno a finire nella zona periferica con dei rigonfiamenti che da alcuni sono stati ritenuti come espressione di fenomeni rigenerativi, da altri più giustamente come fatti degenerativi.

Non tutte le placche presentano questa struttura caratteristica. Vi sono anzi molti casi nei quali le placche con questa struttura tipica sono scarsissime ed invece prevalgono quelle con struttura differente. Questi altri aspetti che possono presentare le placche senili sono svariatissimi e non si possono riunire tutti quanti in un ristretto numero di tipi. Mi limiterò perciò a ricordare soltanto due dei tipi più frequenti a riscontrarsi. Il primo di questi tipi è rappresentato da placche sprovviste della massa centrale e costituite in totalità da un intreccio complicatissimo di strutture filamentose irregolarmente spezzettate, fra mezzo alle quali sono contenute inclusioni diverse: piccolissime cellule granulo-adipose, cellule di nevroglia fortemente retratte e picnotiche, resti nucleari e residui cellulari, detriti e masse di varia forma e dimensioue. Non infrequentemente al centro delle placche siffatte trovasi una piccola cellula di nevroglia con protoplasma carico di pigmento. L' altro tipo si riscontra di preferenza nel Corno d'Ammone ed è rappresentato da placche grossissime e di forma grossolanamente ovalare od irregolare, costituite da numerose formazioni rotondeggianti od ovalari (terminazioni di cilindrassi ?) e da fasci di grosse fibrille che ricordano l' alterazione neurofibrillare dell' Alzheimer, da ammassi di pigmento, da detriti di vario aspetto e spesso da parecchie massette più o meno voluminose che ricordano l' aspetto e la struttura della massa centrale delle placche tipiche.

Le placche senili si riscontrano nella grandissima maggioranza dei casi soltanto nella corteccia cerebrale. In casi eccezionali se ne trovano esemplari isolati anche nel cervelletto, nel talamo o negli altri nuclei della base; in un sol caso l' Alzheimer trovò una placca isolata nel corno posteriore del midollo spinale. Nella corteccia cerebrale le placche senili sono limitate quasi esclusivamente nella sostanza grigia e di solito prevalgono nella *lamina granularis externa* e nella *lamina pyramidalis;* eccezionalmente se ne notano alcune anche nella *lamina zonalis* e nella sostanza bianca sottocorticale.

2.° - L' alterazione delle neurofibrille descritta dall' Alzheimer consiste essenzialmente nel fatto che le fibrille si impregnano fortemente col nitrato di argento ed hanno la tendenza a saldarsi insieme in fasci compatti e spessi i quali formano delle volute e dei vortici complicati e bizzarri, inoltre, a differenza delle neurofibrille normali, mostrano una abnorme affinità per diverse sostanze coloranti quali il bleu di toluidina, l'ematossilina, il verde luce, il bleu di metile, ecc. Per la tendenza che hanno questi fasci a formare dei vortici il Cerletti ha chiamato questa alterazione con l'appellativo di alterazione vorticosa delle neurofibrille. Io preferirei chiamarla semplicemente l' alterazione a grosse fibrille, sia perchè il fatto più saliente è, secondo me, la formazione di grossi fasci di fibrille, sia anche per non compromettere la questione della genesi dell' alterazione. Il processo morboso non consiste soltanto nella comparsa di queste speciali fibrille, ma all' alterazione prende parte tutta quanta la cellula poichè gradatamente tanto il protoplasma cellulare quanto il nucleo degenerano e vanno incontro a distruzione, sicchè in definitiva di tutta la cellula non resta altro che il fascio delle fibrille vorticose che rappresenta il così detto « scheletro » della cellula nervosa.

I caratteri suddetti ci permettono di differenziare l' alterazione a grosse fibrille dalle altre alterazioni delle neurofibrille descritte negli animali ibernanti (Cajal, Tello), nella lissa (Cajal, Achùcarro) e nell' azione combinata del freddo e del digiuno (Donaggio). Queste alterazioni hanno in comune con l' alterazione a grosse fibrille la tendenza all' ispessimento delle neurofibrille, ma mentre in tutte queste altre condizioni fisiologiche e patologiche l' alterazione si può dire limitata al reticolo neurofibrillare, nella alterazione a grosse fibrille invece l' alterazione interessa tutti quanti i componenti strutturali della cellula e si ha per di più una abnorme colorabilità delle fibrille ispessite che non si osserva invece nelle precedenti condizioni. Non si deve poi trascurare il fatto che mentre l' alterazione a grosse fibrille si riscontra costantemente accompagnata da quell' altra rappresentata dalla formazione delle placche senili, tutte le altre alterazioni neurofibrillari descritte dal Donaggio, dal Cajal, dal Tello, dall'Achùcarro non sono mai accompagnate dalle placche senili (Bonfiglio).

L' alterazione a grosse fibrille è stata fino ad oggi riscontrata esclusivamente nella corteccia cerebrale ed in modo prevalente nel Corno d' Ammone e nella circonvoluzione dell' Ippocampo. Recentemente il Cerletti ha potuto stabilire che in questa circonvoluzione l' alterazione colpisce in modo elettivo alcuni determinati gruppi cellulari e cioè le isole delle grandi cellule gangliari dell' Ippocampo mentre rispetta le isole delle piccole cellule nervose che, com' è noto, si alternano con le prime.

Mentre le placche senili sono un reperto assolutamente costante della demenza senile, l' alterazione a grosse fibrille si riscontra in circa un terzo dei casi di demenza senile. Dirò più avanti in quali altri casi all' infuori di questa malattia si possono riscontrare questi due reperti e l' importanza che si deve dare a questo fatto.

Poco di sicuro si sa ancora circa l' origine e la natura di questi due reperti. A tal riguardo non si possono fare che delle ipotesi. Per ciò che riguarda le placche senili io sostenni molti anni or sono che esse si originassero dalla distruzione di cellule nervose, ma in seguito mi sono convinto che se in molti casi una tale origine è innegabile, essa non si può però ammettere per la generalità dei casi. Alcuni Autori hanno sostenuto che le placche derivino dalla distruzione di elementi nevroglici, altri dal depositarsi di prodotti di disfacimento. Il Fischer sostiene che le placche siano dovute al depositarsi nella corteccia cerebrale di una sostanza assolutamente estranea al tessuto nervoso, probabilmente di natura albuminoide, a struttura filamentosa che ha la proprietà di far proliferare i cilindrassi. L' ipotesi però che allo stato attuale appare la più probabile è quella sostenuta dal Perusini fin dal 1909. Secondo questa ipotesi il fenomeno essenziale nella formazione delle placche senili consiste nel depositarsi di una speciale sostanza nel reticolo nevroglico alterato. Secondo il Perusini il primo stadio della formazione delle placche senili che ci sia dato di studiare con gli attuali mezzi di tecnica, è costituito da un ispessimento del reticolo fondamentale nevroglico, ma è probabile che a questo stadio preceda una distruzione delle finissime strutture nervose. La speciale sostanza che viene a depositarsi nel reticolo nevroglico ispessito e che sarebbe quella che formerebbe la « massa centrale » secondo

l' Alzheimer non sarebbe da considerarsi quale sostanza di disfacimento ma piuttosto come un « prodotto patologico di un alterato ricambio materiale ».

Non sono più progredite le nostre conoscenze per quanto riguarda la genesi dell' alterazione a grosse fibrille. A questo proposito si discute anzitutto se l' alterazione sia a carico delle neurofibrille ovvero a carico delle fibrille della nevroglia [1]. L' Alzheimer, il Bonfiglio, il Perusini ed il Simchowicz sostennero che si trattasse di un' alterazione a carico delle neurofibrille. Più tardi il Simchowicz mutò parere e ritenne che le fibrille ispessite si originassero all' esterno delle cellule nervose e che quindi fossero di origine nevroglica. Il Ciarla e l' Anzalone servendosi del metodo del Donaggio sostennero invece l' origine neurofibrillare dell' alterazione. È probabile che i noti aspetti possano avere la doppia origine; che cioè il processo speciale che porta alla formazione dei grossi fasci di fibrille possa colpire ora le neurofibrille ed ora le fibre della nevroglia addossata alle cellule nervose. Riguardo poi alla natura dell'alterazione, il Fischer ritiene che l' alterazione dell' Alzheimer sia dovuta ad un processo proliferativo delle neurofibrille e la chiamò perciò grobfaserige Fibrillenwucherung. È più verosimile però l' ipotesi emessa dall' Alzheimer ed accettata dalla maggioranza degli istologi che cioè l' alterazione a grosse fibrille sia dovuta essenzialmente ad un processo speciale di incrostazione. In favore di questa ipotesi parlerebbe la modificazione del comportamento tintoriale delle fibrille alterate.

Io ritengo che alla soluzione della questione della genesi e della natura delle placche senili e dell' alterazione a grosse fibrille potrà molto contribuire lo studio dei rapporti fra questi due reperti. Molti fatti stanno a dimostrare che fra i due ordini di lesioni debbano esistere legami molto stretti. Accennerò fra gli altri al fatto che l' alterazione a grosse fibrille non si trova mai scompagnata dalle placche senili (ad eccezione del caso dello Schnitzler) e che le due lesioni hanno la loro sede di predilezione nella corteccia cerebrale; al fatto che in alcuni casi

[1] Adopero la denominazione di « fibrille » perchè è quella comunemente adoperata dagli altri Autori, sebbene dopo le brillanti ricerche del Cerletti, le formazioni designate con tale denominazione non si possano più considerare come « fibrille » nel senso del Weigert.

le placche hanno punto di partenza dalle cellule nervose con l' alterazione dell' Alzheimer ed infine al fatto che spesso le neurofibrille alterate e la massa centrale delle placche dimostrano lo stesso comportamento tintoriale. Tutti questi fatti dimostrano come non sia improbabile che la patogenesi dei due reperti sia unica.

Dopo le placche senili e l' alterazione a grosse fibrille che, come ho detto, sono le lesioni più caratteristiche del processo senile, le alterazioni del sistema vasale corticale sono quelle che offrono un maggiore interesse perchè ci forniscono un altro importante criterio differenziale fra il processo senile e l' arteriosclerosi. Possiamo affermare con tutta certezza che nel processo senile puro possono del tutto mancare le lesioni vasali a carattere arteriosclerotico, salvo la presenza qua e là nella sostanza cerebrale isolatamente di qualche vasellino colpito da degenerazione jalina o con i segni dello sfaldamento della membrana elastica.

Le alterazioni invece che si riscontrano con molta frequenza nel processo senile sono principalmente di due specie: 1.° alterazioni conseeutive all' atrofia del tessuto nervoso; 2.°) alterazione a carattere semplicemente atrofico. Le alterazioni della prima specie furono messe in evidenza dal Cerletti e consistono nella formazione di anse, nodi e grovigli vasali come conseguenza dell' adattamento del vaso sanguigno in uno spazio più ristretto e dell' allungamento del vaso in seguito alla diminuita sua elasticità. È un reperto che si riscontra quasi costantemente nei casi in cui c' è una grave atrofia della corteccia cerebrale Le alterazioni del secondo gruppo e cioè quelle a carattere atrofico colpiscono tutti i diversi strati della parete vasale, ma più specialmente la tunica muscolare, la quale presenta delle lacune corrispondenti alle cellule distrutte ed una degenerazione grassa delle cellule rimaste. Le cellule dell' endotelio hanno nuclei picnotici o estremamente pallidi e delle gocciole di grasso nel protoplasma; le cellule avventiziali sono retratte, picnotiche, cariche di gocciole di grasso. Accanto a queste alterazioni si nota frequentemente un aumento delle fibre connettivali dell' avventizia che colpisce specialmente i piccoli vasi degli strati più superficiali della corteccia ed i vasi della sostanza bianca (fibrosi vasale).

Le altre alterazioni degli altri componenti strutturali del tessuto nervoso sono meno caratteristiche delle precedenti e perciò mi limiterò ad accennarle molto brevemente.

A carico dalle cellule nervose oltre all'alterazione a grosse fibrille, si possono riscontrare anche gli altri tipi di alterazioni descritte nei vari processi patologici; però i tipi più frequenti a riscontrarsi sono la degenerazione grassoso-pigmentaria e la sclerosi che spesso si combinano insieme. Il Simchowicz ha riscontrato nelle cellule del Corno d'Ammone un tipo d'alterazione alla quale ha dato il nome di degenerazione granulo-vacuolare, consistente nella comparsa nel protoplasma cellulare di grossi granuli argentofili contenuti ciascuno in un vacuolo separato. Qualche esemplare isolato di questa alterazione io ho riscontrato anche in altre regioni della corteccia cerebrale sempre in casi di demenza senile; ma non può dirsi che questa alterazione sia caratteristica della demenza senile perchè è stata anche riscontrata nelle cellule dei nuclei della base in casi di arteriosclerosi e nelle vicinanze di focolai encefalitici (Alzheimer).

A carico delle fibre nervose i metodi tecnici che noi possediamo non ci permettono di dimostrare in tutti i casi la distruzione cui esse vanno incontro e che si desume dall'assottigliamento della sostanza bianca sottocorticale e del centro ovale. Una rarefazione si può notare soltanto nelle fibre tangenziali ed in quelle dell'intreccio sopraradiario. Lo Spielmeyer ha anche osservato dei casi nei quali vaste zone corticali apparivano del tutto prive di guaine mieliniche salvo delle piccole aree intorno ai vasi sanguigni dove le fibre erano conservate.

A carico del tessuto nevroglico si osservano alterazioni progressive ed alterazioni regressive. Le prime consistono in una proliferazione tanto delle cellule quanto delle fibre nevrogliche. L'aumento delle fibre nevrogliche si osserva specialmente nello strato subpiale e nella sostanza bianca sottocorticale; ma anche nello spessore della corteccia sono frequenti a riscontrarsi astrociti contornati da numerose fibre nevrogliche. Le alterazioni regressive consistono in impiccolimento, retrazione, omogeneizzazione ed ipercolorazione dei nuclei di nevroglia, in retrazione ed ipercolorazione dei protoplasmi nevroglici nel cui interno si depositano spesso accumuli di pigmento.

Accanto a tutte queste alterazioni nel processo senile spicca la presenza costante in tutti i casi di abbondanti sostanze lipoidi specialmente in forma di pigmenti giallastri i quali in parte infiltrano gli elementi cellulari del tessuto nervoso ed in parte si accumulano negli spazi linfatici perivascolari. Con molta frequenza si nota anche la presenza di numerosi corpi amiloidi specialmente nello strato subpiale e negli strati sottoependimali.

Le alterazioni che ho passato brevemente in rassegna e che nel loro insieme costituiscono il quadro del processo senile, hanno, a differenza del processo arteriosclerotico, la caratteristica di colpire diffusamente tutto quanto il mantello cerebrale. Però esse non sono distribuite ugualmente in tutta la superficie della corteccia cerebrale, ma sono in alcuni punti più accentuate, in altri meno. Il Simchowicz ha avuto il merito di dimostrare che i punti di predilezione del processo senile sono sempre gli stessi in tutti i casi di demenza senile: essi sono le circonvoluzioni del lobo frontale ed il corno d'Ammone. Vi sono però delle forme atipiche della demenza senile, nelle quali, come dirò più avanti, si nota una diversa distribuzione topografica delle lesioni senili (Alzheimer-Perusini).

Da quanto ho esposto fin qui possiamo ricavare i caratteri differenziali fra l' arteriosclerosi cerebrale ed il processo senile. Anche a voler fare astrazione dalle alterazioni arteriosclerotiche dei vasi perchè queste possono complicare in alcuni casi il processo senile, troviamo caratteri differenziali sufficienti nelle lesioni stesse del parenchima nervoso. Nell' arteriosclerosi cerebrale le lesioni del tessuto nervoso si presentano distribuite a focolaio ed i focolai sono in rapporto con i territori irrorati dai vasi alterati, nel processo senile le lesioni colpiscono in modo diffuso tutto il mantello cerebrale e non possono mettersi in rapporto patogenetico con alterazioni vasali; nell' arteriosclerosi cerebrale le alterazioni del tessuto nervoso non offrono caratteri particolari, il processo senile invece è caratterizzato dalla presenza dei due reperti, le placche senili - reperto costante - e l' alterazione a grosse fibrille - reperto frequente. Nell' arteriosclerosi le lesioni coloriscono in modo saltuario ora uno ora un altro punto della corteccia cerebrale a seconda dei

vasi colpiti dal processo di sclerosi, nel processo senile vi sono determinati punti di predilezione in corrispondenza dei quali si nota un' accentuazione delle lesioni del parenchima nervoso.

Tutte queste differenze dimostrano che arteriosclerosi cerebrale e processo senile sono due processi essenzialmente diversi l' uno dall' altro. Nell' arteriosclerosi il fatto primitivo è la lesione vasale, mentre tutto il resto è secondario alla detta lesione; nel processo senile invece il parenchima nervoso ammala primitivamente e l' alterazione dei vasi sanguigni è concomitante o consecutiva a quella del tessuto nervoso.

L' arteriosclerosi cerebrale ed il processo senile rappresentano i due processi patologici più importanti della senilità. Ma essi non sono i soli che si riscontrano in questa epoca della vita. Le ricerche anatomiche hanno infatti mostrato che nel terreno della senilità si possono svolgere altri processi morbosi diversi tanto dall' arteriosclerosi quanto dal processo senile. Questi processi sono ancora poco conosciuti; ne ricorderò alcuni fra i principali.

Un primo gruppo di reperti istopatologici con speciali caratteri venne descritto dall' Alzheimer in casi che dal Kraepelin erano stati clinicamente distinti come speciali forme morbose dell' età presenile. Questi casi sono istologicamente caratterizzati da gravi alterazioni delle cellule nervose diffuse a tutto il mantello cerebrale. Il tipo dell' alterazione cellulare è in parte quello descritto dal Nissl col nome di « malattia grave », in parte un tipo speciale che conduce alla colliquazione della cellula. Accanto a queste gravissime alterazioni delle cellule nervose si riscontrano accentuati fenomeni proliferativi della nevroglia con aumento del corpo protoplasmatico e senza produzione di fibrille nevrogliche ed un abbondante accumulo di sostanze lipoidi nelle guaine linfatiche dei vasi sanguigni. Mancano del tutto le placche senili e l' alterazione a grosse fibrille. I vasi sanguigni non presentano spiccate alterazioni arteriosclerotiche. Reperti analoghi sono stati più tardi osservati anche dal Ziveri.

Lo Spielmeyer ha osservato poi due altri quadri istopatologici. Nel primo si tratta di un' alterazione grave delle cellule nervose specialmente delle zone medie della corteccia cerebrale, caratterizzata da un forte rigonfiamento del corpo cellulare con scomparsa delle fibrille nell' interno del corpo protoplasmatico. E' caratteristico il fatto che mentre le cellule nervose sono prive di sostanze lipoidi o tutto al più ne contengono scarsissime gocciole, le cellule di nevroglia vicine sono addirittura stipate di sostanze lipoidi e così pure le cellule avventiziali e gli spazi linfatici perivasali. Le cellule di nevroglia presentano inoltre una enorme proliferazione con produzione di fibrille nevrogliche, Queste alterazioni sono diffuse a tutto il mantello cerebrale, ma sono molto più accentuate in corrispondenza dei lobi frontali che anche macroscopicamente presentano una più spiccata atrofia. Mancano le alterazioni caratteristiche del processo senile — placche senili, alterazioni a grosse fibrille. Manca un' alterazione dei grossi tronchi arteriosi dalla quale si possa far dipendere la speciale localizzazione delle alterazioni.

L' altro quadro descritto dallo Spielmeyer è dal lato istopatologico meno caratteristico. Consiste essenzialmente in un processo di sclerosi e di retrazione a carico delle cellule nervose della corteccia cerebrale e di alcuni territori nucleari del midollo allungato e del midollo spinale senza che vi siano caratteristiche alterazioni della nevroglia. Questi casi dello Spielmeyer hanno invece un interesse maggiore dal lato clinico per la speciale sintomatologia nervosa da essi offerta.

* * *

Esposti così per sommi capi i principali dati che l' anatomia patologica ha messo in evidenza nel campo della senilità, dobbiamo vedere quale importanza essi hanno per la clinica.

Risulta anzitutto dalle ricerche suesposte che nel campo della senilità si svolgono diversi processi patologici. Di questi processi due sono stati bene individualizzati e nettamente distinti l' uno dall' altro e cioè l' arteriosclerosi cerebrale ed il processo senile. Possiamo noi trasportare nel campo clinico questa distinzione anatomica differenziando una demenza arteriosclerotica da una demenza senile vera e propria?

Perchè una tale distinzione possa essere accettata dalla clinica è necessario dimostrare:

1.° - Che il reperto della demenza senile sia veramente caratteristico per questa forma morbosa e cioè che non si riscontri in altre condizioni morbose.

2.° - Che il processo senile ed il processo arteriosclerotico non rappresentino soltanto due processi qualitativamente e geneticamente diversi, ma che si riscontrino anche costantemente o per lo meno frequentemente separati.

3.° - Che si possano trovare dei caratteri clinici differenziali fra la demenza senile e la demenza arteriosclerotica.

I. - Riguardo alla prima questione, sta di fatto che i due reperti più caratteristici del quadro istopatologico della demenza senile e specialmente le placche senili sono stati osservati in altre forme morbose mentali e perfino in vecchi « normali ». Sono stati anzi quegli stessi ricercatori che sostengono l'esistenza di un quadro istopatologico caratteristico della demenza senile, che hanno messo in evidenza questo fatto. Fu il Cerletti il primo ad osservare le placche senili nei vecchi « normali », seguito poi dall' Oppenheim, dal Simchowicz, dal Costantini, dal Lafora e da tanti altri e dal Simchowicz, dal Vedrani e da altri fu notata talvolta la presenza di questo reperto in altre forme mentali diverse dalla demenza senile, quale per esempio la psicosi maniaco-depressiva, la demenza precoce, l' arteriosclerosi cerebrale ecc. Nei vecchi normali poi è stata riscontrata, sebbene molto raramente, anche l' alterazione a grosse fibrille.

Come si deve spiegare la presenza dei due detti reperti in tutti questi casi così disparati? Sono veramente le placche senili e l' alterazione a grosse fibrille due reperti banali senza alcun significato patologico speciale, come è stato affermato recentemente da diverse parti?

Se noi facciamo anzitutto un confronto fra il reperto delle placche senili nella demenza senile e nella senilità « normale », rileveremo alcune differenze che meritano di essere prese in considerazione. In primo luogo mentre nella demenza senile le placche sono un reperto assolutamente costante qualunque sia l' età dell' individuo colpito, nei senili normali invece la frequenza del reperto aumenta con l' aumentare dell' età: esso rappresenta una evenienza molto rara al disotto degli ottanta

anni, è molto frequente a riscontrarsi al disopra dei novanta anni ed è stato osservato costantemente in tutti i casi esaminati al disopra dei cento anni. Oltre a ciò mentre le placche senili sono molto numerose in tutti i casi di demenza senile specialmente nei punti di predilezione del processo, sono accompagnate costantemente da gravi alterazioni del parenchima nervoso ed in molti casi si associano con l'alterazione a grosse fibrille, nei senili normali invece le placche senili sono presenti in piccolo numero, le alterazioni del parenchima nervoso sono di lieve grado e l' alterazione a grosse fibrille si riscontra per lo più nei casi che hanno oltrepassato i cento anni.

D' altro canto in quei casi in verità molto rari di psicosi diverse dalla demenza senile nei quali vennero riscontrate le placche senili, si trattava di individui vecchi e per lo più di vecchi che avevano oltrepassato la settantina: in individui giovani affetti dalle stesse forme morbose le placche non sono state mai riscontrate. Oltre a ciò in tutti questi casi diversi dalla demenza senile le placche sono state osservate in quantità scarsissima come nella senilità normale.

Ora, se a tutto ciò si aggiunge il fatto che le placche senili e l' alterazione a grosse fibrille non sono state mai riscontrate nè in condizioni normali nè nelle più svariate condizioni morbose in individui morti in età anteriore all' età senile (tranne i casi della forma morbosa di Alzheimer-Perusini che rientrano nella demenza senile ed il caso dello Schnitzler che probabilmente rientra nello stesso gruppo), potremo giungere alle seguenti conclusioni: La presenza delle placche senili nelle psicosi diverse dalla demenza senile non deve mettersi in rapporto con le rispettive forme mentali ma bensì con l'avanzata età dell' individuo colpito. Le placche senili e l' alterazione a grosse fibrille sono due reperti che si presentano modicamente nell' involuzione senile fisiologica dell' encefalo ed abbondantissimi soltanto nella demenza senile.

Se noi confrontiamo questi dati anatomici con i dati clinici vedremo che c' è una perfetta corrispondenza fra i due ordini di dati. Infatti neanche la clinica è riuscita a tracciare limiti netti fra il quadro della demenza senile ed il decadimento mentale cui sembra vadano soggetti tutti gli individui vecchi dopo una certa età. Fra i due stati il patologico ed il fisiologico della

decrepitezza non esistono dal lato clinico differenze qualitative, ma soltanto quantitative. Però come in pratica noi facciamo diagnosi di demenza senile quando il decadimento mentale ha oltrepassato certi limiti, nello stesso modo siamo noi oggi in grado di stabilire la diagnosi istopatologica di demenza senile dal grado delle lesioni riscontrate (quantità delle placche senili, numero delle cellule nervose con l' alterazione a grosse fibrille, gravità delle altre alterazioni del tessuto nervoso).

Concludendo possiamo affermare che le placche senili e l' alterazione a grosse fibrille sono due reperti caratteristici dell' involuzione senile del tessuto nervoso, i quali subiscono una accentuazione nel processo morboso che sta a base della demenza senile. Esiste un quadro istopatologico caratteristico della demenza senile che nei confronti con la senilità normale mostra soltanto differenze quantitative.

II. - Riguardo alla seconda questione io non sono del parere di quegli Autori (Kraepelin, Simchowicz, Spielmeyer) i quali sembra che diano poca importanza alla questione della frequenza con cui i due processi il senile e l' arteriosclerotico si trovino combinati insieme. Ha perfettamente ragione il Lugaro quando, partendo dal presupposto che i due processi si riscontrino sempre o quasi sempre associati in uno stesso cervello, trae la conclusione che la distinzione fra l' arteriosclerosi cerebrale ed il processo senile non ha ragion d' essere per la clinica. Infatti ove fosse vero che i due processi si presentassero sempre combinati insieme od anche soltanto che le « forme miste » fossero molto più frequenti delle « forme pure » non si potrebbe sperare di riuscire a distinguere le manifestazioni cliniche dell' arteriosclerosi cerebrale da quelle del processo senile.

Ma è poi vero che i due processi si riscontrano associati insieme con tanta frequenza? La risposta dipende dall' estensione che si vuol dare al concetto di arteriosclerosi cerebrale. Se noi vogliamo ascrivere all' arteriosclerosi cerebrale ogni caso nel quale riscontriamo isolatamente nel cervello qualche raro vasellino con una delle tante lesioni di natura arteriosclerotica, non v' ha dubbio che dovremmo rispondere affermativamente alla precedente domanda. Intesa in questo senso lato, l' arteriosclerosi cerebrale non la troveremo però complicata soltanto col processo senile, ma la troveremo come reperto abituale

anche in tanti e tanti altri individui affetti dalle più svariate forme mentali ed in individui normali purchè abbiamo oltrepassato il 60° od il 70° anno di età. Noi sappiamo infatti che a cominciare dal 60° o dal 70° anno in poi ogni cadavere mostra qua e là per lo meno all'esame microscopico, oltre alla comune ectasia vasale senile, anche dei depositi di grasso, di calcio e di sostanza jalina nella parete vasale in diversi territori vascolari dell'organismo (Hueck). Questi « primi accenni anatomici » all' arteriosclerosi non si possono quindi considerare come un reperto patologico che possa dar luogo a manifestazioni cliniche apprezzabili e noi non possiamo ragionevolmente concludere dalla presenza di queste minime lesioni vasali in cervelli con le tipiche alterazioni senili che si tratti di una associazione delle due forme.

Se noi invece seguiamo la distinzione fatta in patologia generale fra i « primi accenni anatomici » all' arteriosclerosi. fra quello stato abnorme dei vasi che si riscontra nella vecchiaia, come espressione della senescenza delle pareti vasali, e l' arteriosclerosi vera e propria e cioè la malattia arteriosclerotica che si ha soltanto quando quello stato abnorme dei vasi aumenta d' intensità e progredisce sì da dar luogo a manifestazioni cliniche ed a cagionare guasti anatomici nei diversi organi; dovremo restringere il concetto di arteriosclerosi cerebrale a quei casi, nei quali le lesioni raggiungono una certa intensità ed estensione e dànno origine a quelle alterazioni a focolaio del tessuto nervoso che, come abbiamo visto, dànno l' impronta caratteristica al processo arteriosclerotico dei centri nervosi.

Intesa l' arteriosclerosi cerebrale a questo modo secondo i dettami della patologia generale, non si può dire che essa si riscontri frequentemente combinata col processo senile. Il Simchowicz su 23 casi di demenza senile riscontrò soltanto in 6 accanto al reperto caratteristico di questa malattia, lesioni arteriosclerotiche bene sviluppate con le relative alterazioni a focolaio del tessuto nervoso (26 %). Io ho esaminato 33 casi col reperto istopatologico caratteristico della demenza senile e soltanto in 8 di questi ho notato il quadro di una arteriosclerosi bene sviluppata (24 %).

Vi sarebbero da ultimo da considerare i casi nei quali il reperto della arteriosclerosi cerebrale è complicato dalla pre-

senza di qualche placca senile sparsa isolatamente qua e là per la corteccia cerebrale. Questi casi come ho già detto, sono molto rari: il Simchowicz ha riscontrato qualche rara placca soltanto in 1 caso fra 6 casi da lui esaminati di arteriosclerosi cerebrale, io l' ho riscontrato con una frequenza un po' maggiore in 2 su 9 casi. Anche a questo proposito valgono le osservazioni che abbiamo fatto a proposito della presenza di minime lesioni arteriosclerotiche nel processo senile.

In definitiva possiamo affermare che l' arteriosclerosi cerebrale ed il processo senile sono due processi che di solito si presentano isolati e che soltanto in una piccola percentuale di casi (intorno al 25 %) si riscontrano insieme in uno stesso cervello.

III. - Resta da esaminare la terza questione e cioè se è possibile fare una differenziazione fra la demenza senile e la demenza arteriosclerotica. Molti clinici ritengono non soltanto che una tale differenziazione non sia possibile oggi, ma che non lo sarà neppure nell' avvenire; opinione questa che è derivata in gran parte dall' erronea supposizione della frequente coincidenza in uno stesso caso del processo arteriosclerotico e del processo senile.

Contro questa affermazione si potrebbe è vero citare l' esempio della paralisi progressiva, la quale non era clinicamente differenziabile da altre forme demenziali al tempo delle prime indagini statistico-etiologiche ed anatomiche fatte su di essa e ciò non pertanto assurse in breve tempo alla dignità di entità morbosa.

Ma è poi vero che oggi non si possa in nulla differenziare clinicamente la demenza senile dalla demenza arteriosclerotica? Certo che se si volessero trovare caratteri differenziali nella fenomenologia demenziale, bisognerebbe convenire che i due stati demenziali non sono differenziabili. Ciò non può far meraviglia, poichè, sebbene da tempo si pensi che « la diagnosi differenziale delle singole malattie mentali debba trovare importanti dati nelle differenze qualitative dei diversi stati di debolezza mentale (Alzheimer) », tuttavia questi dati non sono stati ancora trovati per le tante forme demenziali di origine diversa. Qualche carattere peculiare offre talvolta la demenza epilettica: un segno differenziale fra la demenza paralitica e la demenza senile può essere dato dal preva-

lere o meno del disturbo della capacità di fissazione sulle alterazioni delle altre funzioni della memoria. Ma si tratta pur sempre di criteri poco sicuri, sui quali non si può in alcun caso fondare una diagnosi differenziale; tanto che per la stessa demenza paralitica il Kraepelin afferma che « sarebbe molto azzardato di volerla diagnosticare soltanto in base al quadro psichico ».

Ma se noi, invece che al solo stato demenziale, guardiamo a tutto quanto il quadro clinico nel suo insieme, tenendo conto del modo di inizio della malattia, del suo decorso, dei sintomi nevrologici concomitanti, ecc., non si potrà negare che sin da ora si comincia ad intravedere una certa differenza fra la fisonomia della demenza senile e quella della demenza arteriosclerotica. Infatti mentre la demenza senile è una malattia che si inizia in modo graduale senza presentare nè accessi apoplettiformi nè accessi epilettiformi e gradatamente progredisce fino a raggiungere i gradi più estremi della demenza, la demenza arteriosclerotica invece si inizia spesso con fenomeni accessuali, si accompagna con manifesti sintomi di focolaio e presenta un decorso piuttosto saltuario. Nella demenza arteriosclerotica inoltre si mantiene talvolta a lungo una certa coscienza della malattia e non viene gravemente intaccato anche negli stadii più protratti il nucleo della personalità psichica. È vero che attacchi epilettiformi e sintomi di focolaio si hanno anche nelle forme atipiche della demenza senile. ma in questo caso i sintomi di focolaio si stabiliscono gradatamente senza essere preceduti da attacchi e gli accessi epilettiformi si osservano soltanto nei periodi più inoltrati della malattia.

Con ciò io non intendo affermare che oggi si possa fare sempre con sicurezza la distinzione clinica fra la demenza senile e la demenza arteriosclerotica. Tutt'altro. Ma dato il breve tempo trascorso dal giorno in cui si è cominciato a mettere a profitto della clinica i risultati delle ricerche anatomiche, possiamo affermare che un buon passo su questa strada è stato fatto. Per conto mio posso dire che in buona parte dei casi di demenza senile e di demenza arteriosclerotica che ho avuto occasione di seguire in vita e di controllare poi al microscopio, seguendo i concetti suddetti sono riuscito a fare la diagnosi differenziale in vita. Si comprende facilmente che la diagnosi di forma mista non è invece possibile; in tali casi solitamente

si fa ora la diagnosi di demenza arteriosclerotica ora quella di demenza senile.

Un altro risultato delle ricerche anatomiche suesposte che ha una grande importanza per la clinica è stata la dimostrazione che la demenza senile può iniziarsi in età anteriore alla età senile vera e propria, presentando una sintomatologia che senza la conoscenza del reperto istopatologico, nessuno avrebbe mai pensato di ascrivere alla demenza senile. Sono state le ricerche anatomiche per opera specialmente dell' Alzheimer e del Perusini che hanno mostrato che il quadro istopatologico caratteristico della demenza senile può osservarsi anche in casi morbosi iniziantisi in età anteriore all' età senile e talvolta persino in età che non può a rigore dirsi presenile (in un caso del Perusini nel 40° anno, in un caso studiato da me e dal Costantini nel 30° anno di età). Questi casi, noti prima che fosse conosciuto il quadro istopatologico della demenza senile, vennero considerati come rappresentanti di una forma morbosa speciale e furono battezzati dal Kraepelin col nome di « malattia di Alzheimer ». Dopo che il Perusini ebbe dimostrato i legami che uniscono questa forma morbosa con la demenza senile, non vi era alcun motivo per mantenere la detta denominazione, ed essa venne sostituita con la denominazione di « demenza senile atipica » di « Alzheimer-Perusini ». Questi casi della presenilità sono caratterizzati dall' associarsi di una gravissima demenza con sintomi di focolaio a carattere afasico, agnostico ed aprassico. Dal lato istologico presentano il quadro caratteristico del processo senile al completo con una gravità di alterazioni quali solo raramente si osservano nella comune demenza senile.

La pertinenza di questi casi alla demenza senile è dimostrata oltre che dalla identità — dal lato qualitativo — delle lesioni istologiche nelle due forme morbose, anche dal fatto che lo stesso quadro clinico della forma atipica si può iniziare in età propriamente senile (Fischer) e svilupparsi anche durante il decorso di una comune demenza senile (Alzheimer). L' atipicità della forma di Alzheimer-Perusini consiste sopratutto, dal lato clinico, nella presenza dei sintomi di focolaio che non sono propri della comune demenza senile e, dal lato istopatologico, dalla diversa topografia delle lesioni. Nella forma

atipica di Alzheimer-Perusini, infatti, come risulta dalle ricerche dell' Alzheimer e da quelle del Costantini e mie, punti di predilezione del processo senile non sono soltanto i lobi frontali ed il corno d' Ammone come nella demenza senile, ma anche e spesso in maggior misura le circonvoluzioni del lobo temporale quelle del lobo parietale e talvolta anche quelle del lobo occipitale.

Un altro gruppo di forme atipiche di demenza senile era stato in precedenza descritto dal Pick e poi dal Liepmann, dall' Heilbronner e da altri Autori col nome di atrofia cerebrale senile circoscritta. Anche questa forma è caratterizzata da sintomi di focolaio a carattere afasico ed asimbolico e quindi non è, dal lato clinico, sicuramente differenziabile dalla forma di Alzheimer-Perusini. Dal lato anatomico però nei casi di Pick già all'esame macroscopico si riscontra una spiccata accentuazione dell' atrofia in determinate regioni corticali. In un caso annoverabile alla forma di Pick, l' Alzheimer ha potuto stabilire che non si trattava di una accentuazione delle lesioni caratteristiche della demenza senile in corrispondenza del lobo maggiormente atrofico. Mancavano infatti le placche senili e l' alterazione a grosse fibrille; le cellule nervose presentavano una speciale alterazione che ricordava un po' l' alterazione a grosse fibrille, consistendo nella formazione nell' interno del corpo protoplasmatico di grosse palle argentofile risultanti con molta probabilità da un aggomitolamento delle neurofibrille. Avendo notato gravi lesioni arteriosclerotiche a carico dei vasi che irroravano le zone maggiormente atrofiche, l' Alzheimer si è chiesto se i casi descritti dal Pick non siano piuttosto da ascriversi all' arteriosclerosi cerebrale.

Questo caso dell' Alzheimer è il solo in tutta la letteratura che sia stato sottoposto ad un esame istologico minuto; noi non sappiamo perciò se negli altri casi di atrofia senile circoscritta vi fossero le stesse alterazioni viste dall' Alzheimer e se per essi quindi potesse valere l' interpretazione data da questo Autore. È probabile però che nel gruppo delle atrofie senili circoscritte si comprendano casi di diversa origine; alcuni hanno forse un' origine arteriosclerotica, altri devono forse rientrare nel gruppo della demenza senile atipica di Alzheimer-Perusini. La decisione di questa controversia spetta alle future ricerche istopatologiche.

In base ai reperti anatomici da lui riscontrati nel campo della senilità, il Fischer ha tentato una suddivisione della demenza senile in due gruppi: la demenza presbiofrenica e la demenza senile semplice. La demenzà presbiofrenica sarebbe caratterizzata dalla presenza delle placche senili; nella demenza senile semplice invece non si riscontrerebbero le placche senili. Nella demenza presbiofrenica l' indebolimento mentale sarebbe accompagnato ora dalla sindrome presbiofrenica di Wernicke, ora da stati maniacali o melanconici, ora da stati catatoniformi, ora da stati paranoidi; la demenza senile semplice offrirebbe invece il quadro puro e semplice dell' indebolimento mentale senile senza altri fenomeni psicopatici.

La distinzione proposta dal Fischer non è accettabile. Già il Fischer non ci spiega ciò che egli intende per demenza senile semplice — la quale, si noti bene, non dovrebbe presentare nè confabulazioni, nè stati deliranti, non eccitamento, non depressione, non allucinazioni, nè deliri di sorta —; ciò che egli chiama demenza presbiofrenica corrisponde d' altro canto al concetto che si ha generalmente della comune demenza senile (Spielmeyer). Inoltre il Fischer non ci dà una descrizione del reperto istopatologico da lui riscontrato nei casi della così detta demenza senile semplice, limitandosi ad affermare che questi casi presentano all' esame macroscopico un maggiore o minor grado di atrofia e che all' esame microscopico non presentano le placche senili; cosicchè non è possibile giudicare di che sorta di casi si sia trattato.

Ora se noi pensiamo che tutti gli altri Autori concordemente hanno osservato le placche senili costantemente in tutti i casi di demenza senile esaminati (Simchowicz, Spielmeyer), ciò che io posso confermare in base all' esame dei miei 33 casi di demenza senile e se noi ricordiamo come ho detto avanti che sul terreno della senilità si possono svolgere processi patologici diversi dal senile; dobbiamo ritenere che molto probabilmente nei casi considerati dal Fischer come demenza senile semplice, siasi trattato di altri processi morbosi diversi dalla demenza senile.

Da ultimo due parole relativamente al problema etiologico-patogenetico delle psicosi della età avanzata. Su questo problema

noi sappiamo ancora ben poco. Nella denominazione di senile e di presenile che viene data da tempo alle forme morbose di questo periodo della vita, è implicito il concetto di un nesso causale con la senilità e rispettivamente con la presenilità, intesa sia nel senso di periodo in cui si inizia l' « involuzione » sia nel senso di periodo « critico » (Bleuler); sebbene a sostegno di un tal legame non si possa invocare altro fatto tranne quello dell' inizio delle dette forme nell'età senile o presenile. Ma basta questo fatto per autorizzarci a ritenere tutte queste forme mentali specifiche dell' età involutiva? Non potrebbe invece trattarsi, almeno per molte di esse, di forme morbose comuni anche alle altre età della vita e che assumono soltanto una speciale fisionomia quando colpiscono individui in età avanzata? La domanda non è ingiustificata, qualora si pensi che forme morbose le quali, come ad esempio la malinconia involutiva, fornivano il contingente più importante alle forme presenili, sono state volta a volta incluse e poi escluse dal novero delle psicosi presenili (Kraepelin, Thalbitzler, Dreyfus).

D' altro canto il fatto che sul terreno della senilità possono svolgersi molteplici forme morbose mentali di diverso genere, psicosi funzionali e psicosi organiche e che fra le psicosi funzionali si osservano quadri sintomatici diversi gli uni. dagli altri e nelle psicosi organiche esistono quadri istopatologici di diversa natura; dimostra che la senescenza non può essere considerata come la causa unica di tutte queste psicosi, ma che al fattore senescenza devono aggiungersi altri fattori che devono essere diversi per ogni diversa forma di psicosi.

Data la vastità e la complessità di tutti questi problemi, non è possibile sperare di ottenere la soluzione di essi in base alle conoscenze così manchevoli che noi abbiamo intorno al processo della senescenza in generale e della senescenza dei centri nervosi in particolare ed in base a quanto noi sappiamo dal lato clinico ed anatomico sulle diverse forme mentali della senilità. Per il momento noi non possiamo far altro che limitarci alle due malattie mentali dell' età avanzata delle quali conosciamo con sufficiente precisione il quadro anatomo-patologico caratteristico e cioè all' arteriosclerosi cerebrale ed alla demenza senile, esaminando se i dati che noi possediamo ci permettano di stabilire anche soltanto in via generica dei rapporti fra esse malattie e la senescenza.

Per ciò che riguarda l' arteriosclerosi cerebrale, il problema coincide con quello dell' arteriosclerosi in generale, sul quale com' è noto le opinioni dei patologi sono ancora oggi così divergenti. C' è chi dà maggior peso al fattore fisico-meccanico, chi al fattore tossico ed infettivo, chi alla speciale disposizione congenita dei vasi sanguigni; e si va facendo sempre più strada l' idea che non ci sia una causa unica dell' arteriosclerosi, ma nello stesso modo come esistono diverse forme anatomiche dell' arteriosclerosi, così si tende ad ammettere che esistano diverse « costellazioni » di circostanze causali che variano da caso a caso.

Un certo accordo esiste soltanto relativamente alla parte che spetta al fattore senescenza fra questi diversi momenti causali. È certo che la premessa necessaria per qualunque delle diverse forme di arteriosclerosi deve ricercarsi in una alterazione fondamentale alla quale vanno incontro tutti i tessuti connettivali dell' organismo col progredire dell' età (Hueck).

È anche certo che in particolare le arterie degli individui vecchi mostrano accanto a quelle speciali alterazioni che possono venire indicate in senso stretto « ectasia senile, angiomalacia senile, angiosclerosi senile », anche, sebbene in minima misura, tutte le alterazioni che noi riscontriamo nell' arteriosclerosi (Hueck). Da tutti questi fatti risulta in modo evidente che un legame intimo deve esistere fra l' arteriosclerosi ed i processi normali di senescenza delle pareti vasali.

Questi rapporti si sono voluti meglio precisare considerando l' arteriosclerosi come una malattia da consumo (Abnutzungskrankheit-Romberg). Ma bisogna convenire che con ciò noi non siamo meglio informati sulla natura e sulla etiologia dell' arteriosclerosi. Il concetto di « consumo » è un concetto altrettanto complesso e di difficile interpretazione quanto il concetto ad esso equivalente di senescenza. E se non fosse altro, basterebbe il fatto della molteplicità delle forme anatomiche che vengono comprese con la unica denominazione di arteriosclerosi, per dimostrare che le condizioni che danno luogo al « consumo » debbano variare da caso a caso. Per ora si può soltanto dire che l' arteriosclerosi consiste essenzialmente in una accentuazione patologica di processi più o meno fisiologici che si stabiliscono a carico dei vasi sanguigni col progredire dell' età.

Anche la demenza senile viene oggi dai più considerata come una malattia da consumo dei centri nervosi.

In clinica si discute molto circa i rapporti della demenza senile con la senilità normale. Da una parte si è sempre sostenuto che l' uomo con l' avanzarsi dell' età vada soggetto anche fisiologicamente ad un certo decadimento delle sue facoltà mentali e che da questo decadimento si passi soltanto per gradi all' indebolimento mentale della demenza senile. Dall' altro si nega il decadimento senile come fatto fisiologico, come conseguenza necessaria della senilità e si ammette che esista un numero per quanto esiguo di vecchi i quali, avendo avuto la ventura di sfuggire alle molteplici cause morbose che agiscono di regola durante la vita umana, mantengono fino alla più tarda età una perfetta integrità mentale (Tanzi, Lugaro); secondo queste vedute quindi il decadimento senile sarebbe sempre un fatto prettamente patologico.

Alla soluzione di questo dibattito potrà molto contribuire l' indagine anatomica. I risultati che sono stati ottenuti fino ad oggi nel campo anatomico parlano come abbiamo visto in favore della prima di queste due opinioni. Infatti abbiamo visto che il reperto istopatologico caratteristico della demenza senile si riscontra in misura più attenuata anche in casi di vecchi normali. Anche dal lato anatomico quindi fra l' involuzione fisiologica del cervello ed il quadro caratteristico della demenza senile non esistono limiti netti, esistono soltanto differenze quantitative. In base a ciò la maggior parte degli Autori ritiene che il processo della demenza senile consiste in un acceleramento ed in un accentuamento del processo fisiologico di involuzione senile del cervello.

Non possiamo però passare sotto silenzio che vi sono alcuni fatti che non si accordano in tutto e per tutto con questa concezione del processo senile. Ricorderò fra gli altri il fatto che nè le placche senili nè l' alterazione a grosse fibrille trovano un qualunque riscontro nei noti quadri di atrofia senile semplice degli altri organi ed il fatto che entrambi detti reperti non sono stati mai trovati nel cervello di animali in età molto inoltrata che pur presentavano note evidenti di atrofia senile (Alzheimer, Simchowicz, Lafora, Siniscalchi). Questi fatti ci porterebbero a dubitare che i reperti più caratteristici del processo che sta a base della demenza senile siano da in-

terpretarsi come l' espressione della semplice involuzione senile del cervello. A questo proposito sarà perciò prudente attendere il risultato delle ricerche avvenire prima di giungere ad una definitiva conclusione.

CONCLUSIONI.

1.° - Nella grande massa delle psicosi dell' età avanzata gli studi istopatologici hanno già distinto nettamente due gruppi bene individualizzati: l'arteriosclerosi e la demenza senile.

2.° - L' arteriosclerosi cerebrale è caratterizzata anzitutto dalle note alterazioni dei vasi sanguigni (grandi e piccoli vasi meningei e endocerebrali), alterazioni che dànno spesso origine a focolai emorragici o a rammollimenti cerebrali. Oltre alle lesioni del tessuto nervoso proprie del focolaio emorragico e del rammollimento nei suoi varî stadî, le moderne ricerche hanno posto in rilievo altri « complessi » istopatologici a carattere meno globalmente distruttivo a carico del tessuto nervoso propriamente detto. Anche queste lesioni, come le prime, sono secondarie alle alterazioni vasali; hanno la caratteristica di presentarsi distribuite in aree circoscritte, in rapporto con i territori irrorati dai vasi sanguigni alterati, cosicchè accanto a zone corticali gravemente alterate si riscontrano zone assai bene conservate. Si mantiene dunque sempre il carattere squisitamente a focolai più o meno ampi, più o meno numerosi; carattere proprio della malattia.

Oggi conosciamo bene due di questi altri « complessi » istopatologici. Il primo e più comune (descritto da molti Autori e ben riassunto dall' Alzheimer, dal Rossi, ecc.) presenta sclerosi, degenerazione pigmento-lipoidea, alterazione grave (necrobiotica), distruzione delle cellule nervose, degenerazione e distruzione delle fibre nervose. A seconda degli stadi e della gravità delle lesioni degli elementi nervosi: proliferazione delle cellule nevrogliche e successiva formazione di grossi feltri cicatriziali di filamenti nevroglici, o spesso degenerazione ameboide delle cellule nevrogliche. In rapporto con i fatti degenerativi, abbondante produzione di sostanze di disfacimento con più o meno diffusa infiltrazione di esse negli elementi nevroglici e vasali.

L' altro « complesso », oggi ben conosciuto, è la così detta « forma produttiva », primitivamente descritta dal Bonfiglio in gravi intossicazioni e segnalata dal Cerletti e poi dal Livi nell' arteriosclerosi cerebrale, sia nelle zone limitrofe dei rammollimenti, sia in focolai a sè, quale prima manifestazione del fatto ischemico. È caratterizzata da grave, intensa degenerazione globale (spesso necrobiotica) di tutti gli elementi ectodermici e da vivacissima proliferazione delle cellule delle pareti vasali, per cui la rete vasale dell' area colpita apparisce come costituita da grossi cordoni cellulari, spesso impervii.

3.° - La demenza senile possiede un quadro anatomopatologico proprio, facilmente differenziabile da quello dell' arteriosclerosi cerebrale e da ogni altro quadro finora descritto.

Le lesioni istologiche della demenza senile colpiscono il mantello cerebrale diffusamente in tutta la sua estensione e consistono essenzialmente in un processo degenerativo-distruttivo primario a carico del tessuto specifico nervoso con infiltrazione pigmento-lipoidea ed alterazioni per lo più regressive, in parte proliferative della glia; processo caratterizzato dalla presenza di due reperti speciali: le « placche senili » (Redlich-Fischer) e « l' alterazione a grosse fibrille » delle cellule nervose (Alzheimer). Di questi due reperti il primo è costante, il secondo si riscontra con molta frequenza nei casi più gravi. Le lesioni dei vasi sanguigni — quando non vi si complica l' arteriosclerosi — sono sempre consecutive sia ai processi di disfacimento, sia all' atrofia del tessuto nervoso (formazione dei nodi e grovigli vasali del Cerletti).

4.° - Di tutte le alterazioni che costituiscono il quadro istopatologico della demenza senile, hanno attirato specialmente l' attenzione degli studiosi le placce senili e l' alterazione a grosse fibrille, come caratteristiche della demenza senile, in quanto non furono mai trovate in altre malattie mentali. Su queste due alterazioni sono state eseguite numerosissime ricerche, che ne hanno messo in luce una infinità di interessanti particolari morfologico-tintoriali. Ma l' origine e la natura tanto dell' una, quanto dell'altra alterazione sono ancora molto oscure.

L' opinione del Perusini, che le « placche » siano dovute al depositarsi di speciali prodotti patologici del ricambio mate-

riale nel reticolo nevroglico fondamentale, è quella oggi generalmente accettata.

Quanto all' « alterazione a grosse fibrille », si può soltanto affermare che essa interessa, almeno in parte, l' apparato neurofibrillare e che ha dei caratteri in comune sia con l' alterazione delle neurofibrille ottenuta sperimentalmente dal Donaggio per azione combinata del freddo e del digiuno, sia con quella osservata dal Ramon y Cajal nella rabbia, ma che con esse tuttavia non è identica. Molto interessante è l' esser stata essa riscontrata con esclusiva localizzazione in determinati gruppi cellulari dell' ippocampo (Cerletti).

Non è improbabile che le due alterazioni, placche senili ed alterazioni a grosse fibrille, abbiano una comune origine.

5.° - Sebbene il processo istopatologico della demenza senile si presenti diffuso a tutto il mantello cerebrale, esso non colpisce però con la medesima intensità tutti i territori corticali, e queste variazioni di intensità non hanno la stessa topografia in tutti i casi.

Nel maggior numero dei casi, e precisamente in quelli che presentano il quadro clinico classico della demenza senile, sono maggiormente colpite le circonvoluzioni frontali ed il corno d' Ammone.

6.° - In un ristretto numero di casi, la cui pertinenza alla demenza senile venne riconosciuta soltanto dopo la conoscenza del reperto istopatologico, sono invece maggiormente lesi altri territori corticali e cioè le circonvoluzioni temporali, le parietali, le occipitali. Questi casi presentano inoltre un quadro clinico che si differenzia da quello della comune demenza senile principalmente per la complicanza di spiccati sintomi afasici ed asimbolici e si iniziano in un' epoca della vita spesso di molto anteriore alla età senile. Essi quindi devono essere riuniti in un gruppo a parte che, analogamente a quanto fu fatto per i casi di Lissauer in confronto alle forme comuni di paralisi progressiva, può venir distinto con la denominazione di « demenza senile atipica » che, dal nome dei due ricercatori ai quali dobbiamo (in prima linea) la conoscenza di questa forma, si può chiamare « demenza senile atipica di Alzheimer-Perusini ».

I casi di atrofia cerebrale senile circoscritta (Pick) non sono stati ancora bene studiati dal lato istopatologico; è quindi

dubbio se essi siano da ascriversi alla demenza senile od alla arteriosclerosi cerebrale. Può darsi che essi non siano dovuti sempre ad uno stesso processo patologico, ed è probabile che almeno una parte di essi debba rientrare nel gruppo della forma di Alzheimer-Perusini.

7.° - La distinzione della demenza senile, voluta dal Fischer, in una « demenza presbiofrenica » e in una « demenza senile comune », non appare giustificata nè dal lato clinico, nè dal lato anatomico. Dal lato clinico, perchè quella che il Fischer chiama « demenza presbiofrenica » corrisponde alla demenza senile degli altri psichiatri; dal lato anatomico, perchè anche la demenza senile più « comune » presenta il reperto istopatologico caratteristico summenzionato.

8.° - La questione se il processo anatomo-patologico che sta a base della demenza senile sia da considerarsi come una semplice accentuazione del processo fisiologico di involuzione senile — come ammette la maggioranza degli Autori —, ovvero se esso sia un processo patologico a sè, non identificabile con quello della involuzione fisiologica, che nella senilità troverebbe soltanto il terreno più favorevole per il suo sviluppo, è una questione ancora *sub judice*.

L' essersi trovate le istesse alterazioni istologiche, riscontrate nella demenza senile, nel cervello dei vecchi « normali » molto avanzati in età (Cerletti, Oppenheim, Costantini ed altri), conferisce certo alla demenza senile un carattere tutto speciale di parentela con i processi della senilità fisiologica.

D' altro canto, però, il fatto che le placche senili e l' alterazione a grosse fibrille sono lesioni che non trovano riscontro nei noti quadri di atrofia semplice senile degli altri organi, ed il fatto che furono invano ricercate nel cervello di animali senili che pur presentavano note evidenti di atrofia senile, ci porterebbero a ritenere che nè le placche senili nè l' alterazione a grosse fibrille, vale a dire nessuna delle due lesioni più caratteristiche della demenza senile, stiano a rappresentare la semplice involuzione senile del cervello.

9.° - Distinte nettamente le due malattie, la demenza senile e l' arteriosclerosi cerebrale, le restanti psicosi dell' età avanzata possono suddividersi in altri due gruppi: — 1.° - Un gruppo di forme morbose con quadri istopatologici non bene

individualizzati, ma differenti da quelli delle due suddette malattie. — 2.° - Un gruppo di forme morbose delle quali non si conosce il reperto anatomico.

Al primo di questi gruppi sono da annoverarsi tutti quei casi osservati da Kraepelin, Alzheimer, Ziveri, Spielmeyer, che si iniziano per lo più in età presenile, decorrono con sintomatologia diversa (quadri paranoidi e catatoniformi, sindromi depressivo-angosciose, ecc.), ma hanno in comune l' esito infausto in indebolimento mentale e presentano alterazioni istologiche gravi, delle quali però non si sono ancora desunti i tratti caratteristici comuni. Non si può quindi fino ad oggi affermare se tutti questi casi siano dovuti ad uno stesso processo morboso od a processi morbosi diversi, nè è per ora possibile precisare quali rapporti essi abbiano con l' involuzione senile. Di sicuro si può soltanto affermare che tutti questi casi sono da tenersi distinti tanto dalla demenza senile quanto dall' arteriosclerosi cerebrale.

Il secondo dei detti gruppi comprende tutte quelle forme morbose alle quali si addice ancora l' appellativo di psicosi « funzionale », e che vengono ancora oggi raggruppate in base a criteri puramente sintomatici che spesso variano a seconda dei diversi Autori (la malinconia involutiva secondo la vecchia concezione Kraepeliniana, i deliri depressivi presenili, il delirio presenile di danneggiamento, la catatonia tardiva, ecc.). Non è provato che tutte queste forme stiano realmente in rapporto con l' involuzione senile.

Roma, novembre 1920.

Psicologia e psichiatria e i loro rapporti

Relazione del Prof. AGOSTINO GEMELLI

Uno fra i mezzi efficaci per determinare un progresso in un campo di indagine scientifica si è di considerare le questioni di confine che una scienza ha in comune con altre scienze affini e il progresso è determinato dal fatto che si trasportano in un campo scientifico metodi che sono proprî di un altro campo; se tale trasporto è fatto in modo legittimo si riesce ad aggredire il problema oggetto della nostra indagine da un punto di vista totalmente nuovo. Se si pensa che alle volte ci troviamo, nell' indagine scientifica, di fronte a difficoltà insormontabili, sopratutto dal punto di vista tecnico, si comprende facilmente di quale enorme vantaggio è il vedere le cose da un punto di vista nuovo, capovolgere cioè la situazione dei rapporti; il che permette di intuirne dei nuovi e di cogliere nuove connessioni. E, poichè nell' indagine scientifica il primo passo è la intuizione dei rapporti causali mediante la quale si costituiscono le ipotesi, e questa è la scoperta; e solo in un secondo tempo si procede alla verifica dell' ipotesi e alla formulazione della legge, così è facile comprendere perchè molte scoperte sono dovute solo a questo geniale collocarsi dello scienziato di fronte all' oggetto della sua indagine da un punto di vista nuovo.

È però da osservarsi che questo metodo, se è fecondo di resultati buoni, è anche gravido di pericoli, poichè è facile obbedire alla tentazione di trasportare in un campo scientifico metodi proprî di un altro senza badare se questo trasporto è legittimo, se l' applicabilità e possibile. Molti degli errori nei quali siamo incorsi, molte delle vie false battute per anni da scienziati in campi varî sono appunto da attribuirsi a tale illegittimità. Basti pensare a molti degli errori compiuti nella biologia dovuti ap-

punto all' aver trasportati in essa metodi proprî delle scienze fiisiche e chimiche [1].

E questo si è verificato anche nel campo della psichiatria. Si può dire che in questi ultimi cinquanta anni il campo della psichiatria è stato totalmente invaso dalla anatomia e dalla fisiologia. I progressi nelle conoscenze della fine struttura del sistema nervoso, l' applicazione dei metodi della chimica allo studio dei processi biologici sono stati così notevoli, dirò meglio così rivoluzionari, che tutti quanti dal più al meno, in tutti i campi delle scienze biologiche abbiamo sperato di spiegare, dico spiegare, ossia trovare gli ultimi equivalenti dei varî processi che studiavamo, nella minuta struttura o nella minuta composizione biochimica dell' organismo animale. E l' avere trovate le leggi di molti processi (e qui il nome italiano più di quello di ogni altro popolo ha avuto modo di affermarsi con la genialità delle sue vedute) ha fatto procedere oltre nella speranza. I metodi della anatomia fine, della istologia e della chimica dei processi vitali furono applicati con successo anche nella psichiatria e si sperò di poter dare di tutti i fenomeni morbosi mentali l' equivalente istologico e l' equivalente biochimico. Speranza questa che doveva fallire perchè la psichiatria è una scienza a sé, che quindi ha un metodo suo proprio come ha proprio il suo oggetto; pur mutuando dalle altre scienze, metodi speciali per scopi speciali ben determinati, la psichiatria è una scienza psicologica e non una scienza biologica. Mentre l' applicazione della fine istologia e della biochimica poteva servire a cogliere l' intima natura e i processi di sviluppo di quelle forme morbose mentali che sono l' esponente, il frutto maturo di una alterazione del sistema nervoso, quindi di tutte quelle malattie che debbono essere iscritte nel campo della neuropatologia pur avendo una grande risonanza anche nella vita psichica (e tali sono state le geniali individuazioni anatomiche della demenza senile, della paralisi progressiva, e in genere di tutte le forme dovute ad alterazioni dei vasi sanguigni, o a veleni endogeni ed esogeni, o ad alterazioni ghiandolari, o a lesioni anatomiche, o a fatti di natura ereditaria, nel campo della struttura anatomica) si è creduto, e più volte

[1] Il Grasset nella sua opera: « Les limites de la biologie » ha illustrati questi con parecchi ed interessanti esempi.

si è affermato, che giorno verrà in cui di tutte le malattie mentali si dimostrerà il fondamento anatomico e istologico e biochimico.

In fondo era questo un modo di procedere dogmatico e aprioristico. Lungi dall' osservare, dal raccogliere i fatti, tutti i fatti, dall' ordinarli e dal cercare di capirne la connessione con ipotesi (ed è questa la via maestra che è battuta da chi vuol mantenersi fedele al metodo positivo), si procedeva animati da un preconcetto. I fatti psichici sono l' equivalente di un fatto fisico-chimico. Nella cellula nervosa troviamo la spiegazione del fatto psichico. Quindi le alterazioni della cellula nervosa spiegano le alterazioni dei fatti psichici. Era un poco un infantilismo semplicista. In realtà la moderna critica del valore della scienza ha dimostrato che nella scienza noi non spieghiamo niente, noi non facciamo altro che risalire nella catena delle concatenazioni dei fenomeni, molto faticosamente assegnando a ciascun fenomeno dei precedenti che inquadriamo nell' uniforme accadere di una legge. La legge quindi non rappresenta altro che la nostra attuale interpretazione della connessione dei fatti. La scienza cioè si fa e non è mai fatta. Spiegare i fatti psichici, normali o morbosi, nella loro ultima causa trascende la possibilità della indagine scientifica; noi possiamo assegnare i correlativi, gli equivalenti, le connessioni più prossime di questi fatti. E chi nella serie dei correlativi e degli equivalenti vuole affermare che essi sono solo anatomici e fisiologici, si chiude da sè la via a un' interpretazione oggettiva; escludendola volontariamente, va contro il metodo positivo, fa dell' apriorismo dogmatico e si condanna con questo all' insuccesso più completo. E così è avvenuto anche qui. Non sono corsi molti anni da che la istologia ha illustrata la fine struttura del sistema nervoso, che già le speranze che tutti abbiamo concepito sono cadute nel vuoto quando illegittimamente abbiamo voluto estendere tali speranze sino allo spiegare i fatti psichici normali e patologici. Il Morselli, senza essere uno istologo o un biochimico, con quella agilità critica che è propria del suo spirito e che gli ha impedito sempre di chiudersi nella torre d' avorio del puritanismo di un metodo scientifico allorchè questo ha esaurito il suo compito, ha di recente fatto il bilancio delle speranze e delle delusioni della fine anatomia del sistema nervoso in rapporto alla psico-

logia normale e patologia, e non è necessario che io rifaccia male ciò che egli ha fatto assai bene, e che ripeta con minore autorità della sua, la critica severa che egli ha fatto della psichiatria istologica o biochimica [1].

È utile invece progredire d' un passo. Nulla negando dei progressi veri che la istologia ha fatto fare alla psichiatria, non rinnegando alcuno di quei quadri morbosi che essa ha permesso di isolare e caratterizzare e definire nel loro intimo processo, dobbiamo ora vedere se è possibile trasportare qui i metodi di un' altra scienza: la psicologia, e vedere se essi ci possono guidare alcun poco nello studio di qualcuna di tutte quelle numerose forme mentali che rimangono chiuse a noi, come un enigma, e nella loro causalità e perciò anche nella loro cura.

Sarà questo veramente mantenersi fedeli al metodo positivo, perchè non si tratta altro che di osservare i fatti senza pregiudizio e di saggiarli con nuovi metodi. Però la esperienza fatta dagli istologi ci deve rendere cauti; noi psicologi dobbiamo cioè procedere con somma prudenza, senza accarezzare soverchie speranze, senza pretendere di dar fondo all' universo e di spiegare tutto, preoccupati solo di rischiarare un poco la tenebra che ancora si infittisce intorno a tanti quadri morbosi della psichiatria e attorno ad alcuni processi psichici normali.

Il problema però si presenta da un duplice punto di vista; ossia dal punto di vista della applicabilità dei metodi della psichiatria alla psicologia normale allo scopo di illustrare i processi normali della vita psichica con il metodo patologico e dal punto di vista della applicabilità dei metodi della psicologia alla psichiatria in ordine allo rischiarare i quadri morbosi e di fissarne le leggi.

E il punto di vista è duplice perchè le due scienze sono così strettamente unite che i due campi, in più d' un punto, si invadono. La psichiatria è, essenzialmente, una scienza psicologica; l' una e l' altra hanno come compito lo studio dei fenomeni della coscienza, normale l' una, anormale l' altra. Onde i progressi dell' una sono progressi dell' altra. Ciò risulta chiaro

[1] E. Morselli. Psichiatria e istologia, estratto dai *Quaderni di psichiatria*. Vol. IV-VI, 1917-1919. Il presente scritto non vuol essere che un appendice o un completamento di quello.

specialmente dallo studio delle applicazioni del metodo psichiatrico in psicologia normale.

La psicologia sperimentale passa oggi quello che si può chiamare un brutto quarto d' ora. Non già che la psicologia sperimentale si trovi oggi in crisi. Vi è stato qualcuno che ha amato affermarlo [1]; vi sono molti che amano ripeterlo; ma chi non si accontenta delle solite sterili discussioni d' indole generale sa che di crisi non si può proprio parlare; e nemmeno si può proprio dire che essa si trovi nella condizione di dover oggi essere costretta a ripudiare tutto il prezioso patrimonio da essa accumulato in cinquant' anni di ricerca, come pretendono certi filosofi di nostra conoscenza.

Ma piuttosto la psicologia sperimentale, in questo momento in cui sta rinnovandosi in molte parti, subisce attacchi vivaci dai suoi giurati nemici: i dilettanti, i letterati, i filosofi. E questi attacchi giungono in mal punto. Essa si trova in una di quelle svolte della storia dello sviluppo di una scienza che ad alcuni sembrano soste, ma che della sosta hanno solo l' apparenza. Avviene cioè, a quando a quando, che, allorchè un metodo ha dato quanto, o quasi, può dare, gli studiosi sentono il bisogno di esaminare criticamente e di rielaborare i risultati ottenuti. Sorgono allora le discussioni sul valore del metodo così applicato, e si mettono in luce le sue dificenze. Tutto ciò ha un vantaggio. Presto o tardi si fa viva la necessità di trovare un nuovo metodo di ricerca e di indicare nuova via all' attività dei cultori di quella scienza. La sosta quindi è solo apparente, perchè, alla fin dei conti, superato tale momento di incertezza, si delineano nuovi orizzonti e nuove vedute.

E così è stato recentemente della biologia allorchè, abbandonata la via dell' indagine morfologica (quale si aveva nell' indagine embriologica ed istologica), i biologi si sono posti per una via più direttamente causale, introducendo l' esperimento (si pensi alla meccanica dello sviluppo di Rou) accanto alla pura osservazione [2].

E così avviene oggi anche della psicologia. Quanti hanno parlato di crisi e di fallimento della psicologia sperimentale.

[1] Kostyleff. La crise de la psychologie expérimentelle, Paris. 1911.

[2] Vedi: Gemelli. L' enigma della vita, cap. II, Pag. 37 e ss., Firenze, 1912, 2° ediz.

Quanti hanno appuntato le loro critiche contro i metodi e i risultati della scuola di Wundt. Quanti hanno deriso (è proprio questa parola) la tenacia di coloro che avevano concepita l'ardita speranza di arrivare ad una scienza dei fenomeni della coscienza! Si sarebbe detto che il meraviglioso sviluppo della psicologia sperimentale stesse per arrestarsi; che la critica dovesse distruggere di un colpo tutti i risultati accumulati faticosamente. E si è giunti anche a porre in dubbio la possibilità della stessa psicologia come scienza a sè, distaccata ad un tempo dalla filosofia e dalle scienze naturali. Così si ebbe un' apparente sosta; apparente, dico, perchè da queste discussioni uscirono delineate nuove vedute; e basti pensare alla introduzione dell' introspezione provocata (Ausfrageesperimentmethode di Külpe) [1], per mostrare che è ingiusto parlare di crisi, di sosta, come si suole fare dai dilettanti di psicologia!

Non ultimo risultato di questo dibattito è stato l' aver dimostrata la opportunità della applicazione del metodo patologico in psicologia [2] e l' avere superate le enormi difficoltà che da alcuni si affacciavano.

[1] Vedi: Gemelli. Lo studio sperimentale dell' intelligenza e della volontà, *Rivista di Psicologia* 1910-1911 e *Rivista di filosofia Neo-Scolastica* 1910-1911; Il valore dell' introspezione provocata, *Rivista di filosofia Neo-Scolastica*, 1912.

[2] Indice del nuovo orientamento a proposito del metodo patologico in psicologia è la nuova rivista *Zeitschrift fur Pathopsychologie* edita da W. Specht con la collaborazione di Ach, Bergson, Heymans, Janet, Külpe, Liepmann, Meumann, Müller, Münsterberg, Pick, Sommer, Störring.

Già nel primo fascicolo, in un importante articolo, « Ueber den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie und die Notwendigkeheit der Fundierung die Psychiatrie auf einer Pathopsychologie (B. I, H. I »), lo Specht metteva in luce quale contributo dà il metodo patologico alla ricerca psicologica, e mostrava come una psichiatria non può, come tale, porre da un canto le cause psichiche delle alterazioni mentali, poichè esse costituiscono, proprio esse, la vera causa di queste malattie, mentre i fattori anatomici, fisici, chimici, ecc., non sono che elementi o fattori correlativi od occasionali. Ed in questo medesimo fascicolo il Münsterberg, nell' articolo « Psychologie und Pathologie », ispirandosi alle sue ben note idee di psicologia, metteva in luce la differenza tra psicopatologia e patopsicologia. Quest' ultima, più che una scienza, è un metodo, ossia il metodo patologico applicato in psicologia, allo scopo di isolare gli elementi psichici là dove non è possibile farlo con l' esperimento; quella è invece una scienza, ossia la psichiatria, in quanto riconosce che le cause delle malattie psichiche sono solo cause psi-

L' applicazione del metodo patologico in psicologia non è cosa d'oggi. La psicologia francese sopratutto ha scritte pagine gloriose della storia della psicologia mediante l' applicazione di questo metodo. Si pensi fra i meno recenti ai nomi di Brierre de Boismont, di Moreaú de Tours, di Morel, di Legrand du Saulle, di Falret; ai più recenti di Charcot, di Beaunis, di Richet, di Ribot, di Robert, di Janet, di Féré, e, tra quelli ancor più vicini a noi, a quelli di Binet, di Grasset, di Dúmas, di Paulhan, di Sollier, ecc.

Anche fra i tedeschi (tra i quali le opposizioni sono state più vivaci) non sono mancati difensori di questo indirizzo come lo Störring, il Kraepelin, Kraft-Ebing ed altri pochi. In Italia.... poco o nulla si è fatto e si è detto, forse perchè la ricerca psicologica si fa (con serietà d' indirizzo) solo da un paio di laboratori e da pochi anni [1].

Ma i risultati del metodo patologico, ad onta di così eletta schiera di difensori non sono mai stati accettati senza opposizione. La ragione della opposizione è stata duplice. Essa è venuta, da un lato, per opera dei medici, dall' altro per opera dei psicologici.

I medici sono stati per tant' anni i nemici irreduttibili della psicopatologia. E lo sono stati per una ragione storica. Si pensi allo sviluppo della scienze biologiche.

Queste nel continuo e meraviglioso progresso che ha caratterizzato il loro svolgimento in quest' ultimo cinquantennio non

chiche. E questo concetto di una psichiatria fondata sopra la psicopatologia ribadiscono e il Külpe (Psychologie und Medizin) e il Pick.

Ma la nuova battaglia in favore della psicopatologia ha sollevato non pochi contrasti e di non lieve momento. Si vegga sopratutto in: *The psychological Bullettin*, 15 Aprile 1912: A. Meyer, « Pathopsychology. and Psycopatology »; S. J. Franz. « Experimental Psycopathology », e nella *Zeitschrift für angewandte Psychologie*. W. Hellpach, « Pathopsychologie und eine Reform der Psychiatrie » (B. VI, H. 3). Quest' ultimo non risparmia nemmeno l' ironia feroce ai suoi avversari. Ed infine si vegga nella stessa *Zeit. f. Pat.* il dissenso manifestato fra gli stessi redattori (Liepmann-Specht. « Anfrangen an den Herausgeber ». B. I. H. 4).

[1] Cio, oltre che alla nostra deplorevole apatia per ogni scienza che non abbia una immediata applicazione pratica e non dia vantaggi materiali, è da riferirsi anche all' indirizzo antropologico che, per opera del Lombroso, ha prevalso in p ichiatria. Tutti sanno a che si riduceva la ricerca psicologica secondo il Lombroso. Ha fatto eccezione in questo senso uno dei direttori di questa *Rivista* il Morselli.

hanno mancato di far sentire la loro profonda ed incancellabile influenza sulle altre scienze. Rimaste per lunghi secoli trascurate e ridotte al grado di scienze puramente descrittive, tosto che hanno sentito la influenza dei progressi della fisica e della chimica — alle quali per prime su larga scala erano stati applicati i metodi sperimentali — si sono avviate trionfalmente alla conquista non più della pura descrizione delle forme, ma alla ricerca delle cause dei fenomeni che esse si erano dapprima accontentate di descrivere. In questa continua ascensione esse non potevano far a meno di porre l' occhio anche sull' uomo. Se interesse grande presentavano le soluzioni dei problemi riguardanti gli altri esseri della natura, ben più grande era l' interesse che era legato con la soluzione dei problemi riguardanti l'uomo, perchè questi si riattaccano direttamente ai grandi problemi filosofici intorno ai quali la mente umana si è affaticata per lungo corso di secoli. E così abbiamo visto assurgere a dignità di scienza l' antropologia, così abbiamo visto la fisiologia porgere i primi mezzi di indagine alla psicologia sperimentale. Così, in modo analogo, il progredire della anatomia patologica e il formarsi di una neuropatologia ha determinato il costruirsi di una psichiatria su pretese basi anatomiche [1]. Ma appunto perciò nell' origine della psicologia sperimentale e della psichiatria si è avuto un peccato d' origine. Il progresso degli studi anatomici, grazie sopratutto ai fini metodi di tecnica istologica, e le rapide conquiste della fisiologia hanno fatto concepire a molti la possibilità di erigere tutta la scienza della attività psichica e delle sue alterazioni su una base puramente anatomica. Lo psichico è funzione e secrezione della materia, la malattia psichica effetto delle alterazioni della materia. Di qui la assimilazione della psicologia alla fisiologia. Di qui anche il riconoscimento della impossibilità di una psichiatria basata sulla ricerca delle cause psichiche delle alterazioni mentali, di qui il trattamento dei malati di mente a base di farmacoterapia o di chirurgia. Di qui — nel campo teorico — la impossibilità di una psicopatologia. Per tutto ciò i medici non solo sono stati per tanti anni i nemici irreduttibili della psicologia, ma hanno anche impedito l' applicazione del metodo psicopatologico [2].

[1] Vedi: Morselli, L' opera di Cesare Lombroso, Torino, 1901.

[2] Si vegga esposto lo sviluppo della psichiatria su queste basi in: Gemelli. Le dottrine moderne della delinquenza, e: id., Cesare Lombroso, I funerali di un uomo e di una dottrina. Firenze, 1912.

D' altro lato, i puri psicologi sono arrivati, per altra via, ad un medesimo risultato.

Si è anzitutto notato come sia un po' affrettato affidare la spiegazione di certi fenomeni psichici ai risultati della psichiatria, quando questa è tuttora così incerta nei suoi metodi che a intervalli non molto lunghi accenna ad una completa revisione del proprio lavoro ed a un conseguente mutamento d' indirizzo. Poi si è obbiettato che la condizione morbosa non è sempre, dopo tutto, così strettamente connessa collo stato normale da permettere di passare dall' una all' altra senza cadere nel pericolo di confondere i fini essenzialmente diversi che si propongono le scienze corrispondenti ai due stati. Si è detto che, per quanto sia dimostrata insostenibile la teoria che faceva dello stato mentale patologico un fatto essenzialmente diverso da quello normale, è tuttavia innegabile che la mentalità ammalata presenta fenomeni tali da imprimerle un carattere in gran parte speciale e distinto, in cui è tutt' altro che facile sceverare gli elementi primi e fondamentali da quelli derivati.

Si è detto poi che l' esperimento non si può applicare anche nei casi patologici come qualcuno ha voluto fare (mediante l' ipnotismo ad esempio) e che tale applicazione è illecita perchè l' esperimento si deve restringere a processi ben determinati, direttamente percepiti in se stessi, mediante una auto-osservazione compiuta con piena coscienza di sè, condizioni tutte che quasi completamente mancano nell' esperimentazione dei soggetti patologici [1].

Fortunatamente i fatti sono venuti a dar torto ai teorici sostenitori di questi due ordini di idee.

I fatti hanno parlato cioè anzitutto contro i nostri medici che abituati a squadrare crani e a misurare urine, non hanno trovato che crani ed urine, e non si sono accorti che sfuggiva loro dalle mani ciò che più avrebbe dovuto interessarli [2]. I fatti hanno dimostrato la insufficienza della teoria antropologico-psichiatrica, e oggi si tende a ridare la giusta importanza alle alterazioni psichiche. Fu specialmente a causa della constatata incapacità della anatomia patologica e della fisiologia del sistema nervoso a dare la spiegazione di molte delle forme

[1] Così riassume il Villa. La psicologia contemporanea, 2a ediz. pag. 177.
[2] Vedi: Gentile. *Critica,* anno VII. Fasc. IV.

di pazzia, che alcuni studiosi sono stati indotti a cercare altra via. L'alienista tutte le volte che apriva il cranio di un alienato correva incontro ad una disillusione. Il cervello era per lui muto. Di qui la sua sfiducia, ogni giorno più crescente, nell'applicazione del metodo antropologico nel campo della psicopatologia. Di più si aggiunga che i progressi nelle ricerche di psicologia sperimentale mettevano sempre più in chiara luce le relazioni tra fatti fisici e fatti psichici, cacciando dal dominio della scienza la pretesa equivalenza di essi. Fu così che molti alienisti hanno potuto ridare alla psicologia il suo giusto valore nello studio delle psicopatie. Oggi, come ho più sopra notato, noi riguardiamo i processi psichici come manifestazioni d'una attività di natura *toto coelo* differente dalla attività organica, e non riguardiamo più i processi morbosi dello spirito umano come semplici effetti delle alterazioni anatomiche e funzionali del sistema nervoso [1]. Riconosciamo, è vero, che le funzioni psichiche superiori sono in relazione di reale dipendenza con le inferiori, che non vi ha nell'uomo nessuna manifestazione della attività psichica che non abbia il suo correlativo fisico, non una idea senza la immagine non un atto di volizione senza un'emozione sensibile, così che il fenomeno concreto che si offre alla coscienza presenta il carattere di un complesso psicologico ad un tempo, ma riconosciamo in pari tempo che nell'uomo vi ha una attività psichica accanto a quella biologica, e che perciò, accanto alla osservazione biologica e fisiologica, vi ha luogo per l'introspezione compiuta per mezzo della coscienza [2]. E tale riconoscimento non si limita solo al campo della psicologia normale, ma si estende anche a quello della psicologia patologica. Ed è appunto a questa concezione completa che la psicologia deve gli attuali suoi progressi e che si è riconosciuta la legittimità della applicazione del metodo patologico in psicologia e l'esistenza della psicopatologia, come scienza a sè.

Ma i fatti hanno parlato anche contro quei puri psicologi che riguardavano come una profanazione l'applicazione del

[1] Si vegga: Gemelli. Il valore dell'esperimento in psicologia, 1907; Psicologia, biologia, note critiche sui loro rapporti. Firenze, Libreria Fiorentina 1908; Les fondements biologiques de la psycologie, *Revue Neo-scolastique*, Louvain, mai-aout 1908; L'esperimento in psicologia, *Rivista di psicologia applicata*. Bologna, 1908.

[2] Mercier. La psychologie contemporaine, Louvain, 1901.

metodo patologico in psicologia? La psicologia francese, sopratutto, si è incaricata — come ho detto — di dimostrare che, a riguardo di alcune funzioni psichiche intorno alle quali nulla si può dire mediante l' esperimento e l' osservazione, qualcosa si poteva dire mediante lo studio delle alterazioni di queste funzioni.

Quando noi ci troviamo dinnanzi ad un malato di mente noi lo possiamo studiare da più punti di vista.

Possiamo innanzitutto vedere come nell' ammalato si comportino la memoria, l' attenzione, il sentimento, la volontà; e possiamo così determinare qual' è la struttura della vita psichica una data forma morbosa e arrivare ad una cura razionale di essa; oppure possiamo studiare queste medesime alterazioni per confrontarle con le funzioni normali e cavarne insegnamenti preziosi sul normale funzionamento della vita psichica dell' uomo.

Nel primo caso si ha una psicopatologia; nel secondo una patopsicologia; nel primo caso, per seguire ancora ciò che ne dice Münsterberg, abbiamo fatto della patologia, nel secondo della psicologia [1].

E, facendo della psicologia, segue ancora il medesimo autore, lo possiamo fare da due punti di vista: o possiamo proporci di conoscere dei processi mentali, renderci conto della loro natura, coordinare i nostri risultati a quelli della psicologia anormale, di guisa da riuscire ad una migliore conoscenza dei fatti psichici, e in questo caso abbiamo dinnanzi a noi un gruppo di problemi, un gruppo di soluzioni, insomma un corpo dottrinale; ovvero possiamo studiare i fatti morbosi, per arrivare alla conoscenza dei fatti normali e ciò per via indiretta. In questo caso la patopsicologia si presenta come un metodo.

Incominciamo a occuparci della psicopatologia intesa in quest' ultimo senso.

In che consiste più precisamente? quale ne è il principio fondamentale? È essa legittima? Così come essa ci viene presentata dopo le recenti discussioni, è essa a sufficienza giustificata?

[1] Aufgaben und Methoden der Psychologie, 1891, pp. 149, 186: e, Psychologie und Pathologie, *Zeitschr. f. Pathopsychologie*, B. I, p. 51.

Per comprendere qual' è il valore del metodo patologico in psicologia conviene che svolgiamo alcune considerazioni di indole generale. Non sembri ad alcuno che si faccia con ciò questione di parole.

La questione del metodo in una scienza è quistione vitale, tanto che senza una metodologia scientifica non si avrebbe altro che un affastellamento di ipotesi, di relazioni, di leggi. Ora, parlare in generale di metodo nelle scienze naturali equivale, in certo qual modo, a parlare del metodo sperimentale, perchè questo, se non il solo, è certamente il principale e il più conforme alle esigenze del pensiero, avendo le sue radici nella logica scientifica, e per questa, nella dottrina della conoscenza, fondandosi essenzialmente sull' analisi, sulla sintesi, sulla induzione e sulla deduzione, come su cardini saldissimi comuni ad ogni indagine naturalistica. Infatti, nelle scienze naturali, ricercare la causa di un dato fenomeno — il che per lo scienziato è il compito più elevato — equivale a stabilire la connessione di due fatti tali che il secondo è determinato dal primo.

Ora nella psicologia si era seguito per tant' anni un metodo che non poteva condurre alla determinazione delle cause. Essa è stata sopratutto scienza di osservazione, così che fu condotta a stabilire anche relazioni, ma non già i nessi di causa ed effetto. E ci volle tutto l' enorme lavoro compiuto da Weber e Fechner sino a Wundt, e sopratutto da questi e dai suoi scolari per cavarla dallo stato introduttivo in cui era e per dimostrare che, anche in psicologia, per poter stabilire il nesso causale, noi dobbiamo variare artificialmente l' osservazione, dobbiamo arrichirla di nuovi elementi, dobbiamo cioè fare degli esperimenti. Solo in questo modo noi possiamo avere una psicologia causale.

Che cosa facciamo noi infatti nell' esperimento? In esso noi incominciamo con l' isolare e con il variare volontariamente una o più fra le circortanze già accuratamente osservate che accompagnano o costituiscono il fenomeno da studiarsi. Noi cioè interveniamo attivamente negli avvenimenti della natura e variamo a piacere, e intenzionalmente, le condizioni dell' accadere di un fenomeno. In questo modo noi rileviamo tutte le variazioni che si susseguono nell'andamento del fenomeno stesso, determiniamo le condizioni necessarie perchè quel dato fenomeno si verifichi.

Dalle serie coordinate di fatti noi scindiamo coppie di fatti uniti tra di loro da un legame costante; noi cioè, con un artificioso interporsi nei fenomeni, vediamo quello che non mai avremmo potuto stabilire con la pura osservazione dei fenomeni naturalmente svolti, riusciamo cioè a determinare le condizioni necessarie e sufficienti di quel dato fenomeno, e poscia, per mezzo di un ragionamento induttivo, riusciamo a stabilire il nesso causale. Con ciò non si intende di togliere valore alla osservazione spontanea [1]. Ma intendo dire che essa non ci dà la spiegazione causale.

Osservare, confrontare, classificare è il primo passo nella indagine scientifica. Sperimentare, costrurre delle ipotesi per mezzo del processo induttivo, sintetizzare infine i risultati ottenuti in una formula matematica generalissima, feconda d' infinite deduzioni, rappresenta il compito supremo cui deve tendere lo scienziato.

Tutto ciò, se vale per tutte le scienze, vale anche per la psicologia.

Anche questa si propone, mediante l' esperimento, lo scomporre i fatti psichici nei loro elementi e l' isolamento di questi singoli elementi. Isolamento che si ottiene variando e realizzando determinate condizioni che permettono appunto l' emergere di quel dato elemento psichico che si studia.

Così, ad esempio, si fanno col metodo dell' introspezione provocata ricerche sulla motivazione dell' atto volontario; si determinano sperimentalmente le condizioni nelle quali i singoli motivi si presentano al soggetto, e si riesce ad isolare i singoli motivi e a renderne ragione di essi.

Se non che chi considera il valore dell' esperimento in psicologia trova che esso non ha un grado (o, forse meglio, un significato) uguale a quello che esso ha in altre scienze [2]. E ciò si comprende facilmente. La psicologia non ha a che fare con « grandezza di valori » ma con « valori di grandezze ». Del resto non tutte le scienze possono giovarsi nel medesimo modo e nella medesima misura dell'esperimento: ciò si capisce

[1] Dico spontanea perchè noi possiamo avere anche l' introspezione provocata, Ausfragee sperimente di Külpe, la quale ci dà tutti i vantaggi dell' esperimento e di un vero esperimento.

[2] Vedi: Gemelli, Del valore dell' esperimento in psicologia, 1903.

se si pensa che l'oggetto dello studio delle scienze diversifica per complessità e per natura. La difficoltà dell' esperimento aumenta quanto più l' oggetto diviene complesso (si pensi alla maggiore difficoltà per applicare l' esperimento in biologia in confronto della fisica) e quanto più l' oggetto di studio si allontana dal puro fatto materiale. Così, del pari, l'esperimento in psicologia si presenta ostacolato da particolari difficoltà, dovute alla natura ed alla complessità dell'oggetto che si studia. In ogni esperimento psicologico, tanto nella misura semplice di una reazione sensoriale quanto nello studio dei fenomeni psichici inferiori, ci troviamo cioè dinnanzi al fatto che ogni fenomeno psichico è determinato non solo dalle condizioni esterne della sua produzione, ma ancora dal contenuto attuale della coscienza e dalle condizioni interne di questa, di guisa che riuscirebbe arbitrario raggruppare insieme tutti i fenomeni prodotti in date condizioni esterne senza tener conto delle condizioni interne. Ma queste condizioni interne fanno diversificare l' oggetto della ricerca sperimentale in psicologia dall'oggetto delle altre scienze naturali e per complessità e per natura. E ciò viene a porre una limitazione alla applicazione del metodo sperimentale.

Facciamo, per esempio, una esperienza assai semplice: la determinazione della soglia spaziale per il senso del tatto. Poniamo un compasso a due punte sulla pelle del soggetto, variando la distanza delle due punte. Il soggetto deve rispondere una ovvero due (punte). Non rimane che fare il per cento delle risposte. Il numero risultante esprime il valore ricercato. Ma è facile osservare che nelle risposte delle due categorie: « una », « due » sono conglobate insieme le risposte date nelle condizioni più diverse. Alcune sono date in uno stato vicino alla distrazione, altre con attenzione concentrata; al momento di dare le une il soggetto si trova in uno stato di attenzione di attesa riproducente le sensazioni della esperienza precedente; in altri casi il soggetto è guidato da rappresentazioni visive; ecc. ecc. Ed ancora: il criterio subiettivo di distinzione tra uno o due può variare. Talvolta la risposta due corrisponde ad una particolare sfumatura di sensazione, e così via. Tutte queste condizioni interne modificano il risultato delle esperienze; e quindi la misura obbiettiva non può avere valore reale se non si tiene conto di queste condizioni. E, nel tener conto di queste condizioni, sta lo scopo principale della psicologia, onde il Wundt

diceva che, se noi, misurando l' intensità della sensazione ed il variare della soglia, non avessimo altro scopo al di fuori di questo, sarebbe miglior cosa che ci applicassimo a perfezionare la macchina da cucire o a qualcosa di consimile.

Se non che lo studio sperimentale di queste condizioni presenta una difficoltà.

L' esperimento, di Wundt [1], per essere veramente tale, e per rispondere alle esigenze scientifiche, implica quattro norme:

1) L' osservatore deve in primo luogo essere in grado di provocare lui stesso, a volontà, la comparsa del fenomeno.

2) In secondo luogo, deve essere in grado di osservare il fenomeno che studia con attenzione concentrata.

3) In terzo lungo deve essere possibile ripetere l' osservazione in condizioni identiche.

4) In quarto luogo deve poter isolare le condizioni del fenomeno dalle circostanze concomitanti e variare metodicamente le condizioni dell' esperimento.

La realizzazione di queste norme è il criterio del valore scientifico di una esperienza; e si può considerare come certo che, nel caso in cui qualcuna di queste regole non è osservata, l' esperienza non ha alcun valore. E il valore maggiore o minore di una esperienza dipende dal grado maggiore o minore di esattezza con cui queste regole sono osservate.

Ora come possiamo noi nello studiare le condizioni psichiche dell' esperienza accennata verificare queste norme?

Evidentemente noi non possiamo sempre verificarle tutte [1], e ciò perchè nessun apparecchio ci trascriverà quello che passa nella coscienza; noi non potremo arrivare quindi nello studio delle condizioni interne che mediante l' osservazione interiore; sia essa diretta, sia essa indiretta. Anche con quei metodi diretti che hanno per fine lo studiare la percezione di eccitazioni esteriori, allorchè non ci si vuole limitare col puro studio dei sensi esterni (se è vero che l'oggetto diretto della esperienza è l' osservazione della percezione esteriore, non si potrà prescindere dalla osservazione interiore, poichè, coincidendo la percezione esterna col suo contenuto, l' osservazione del fenomeno cosciente si fa osservando l' eccitante che la provoca, di guisa che l' osservazione esterna e quella interna si sovrappongono e

[1] Si vegga in: Gemelli. Il valore della introspezione provocata, *Rivista di filosofia Neo-Scolastica*, Anno IV, Fasc. 2, 1912, la dimostrazione di ciò.

coincidono. In ogni caso anche questi metodi hanno valore, come esperimenti psicologici, se, ed in quanto, non si prescinde dalla introspezione. La speranza, nutrita per tanti anni dai cultori della psicofisica di trasformare in obbiettivo ciò che è subbiettivo, speranza che, in fondo, è nell' anima di quanti vogliono costrurre la psicologia sulla falsariga delle scienze fisiche, è quindi una speranza folle. Noi non possiamo cogliere il subiettivo che come tale, rinunciando alla speranza assurda di comprenderne con metodi di osservazione e di esperimento la natura e limitandoci a descriverne la fenomenologia. E in tale caratteristica del subiettivo sta anche la ragione della debolezza e delle lacune della psicologia stessa, debolezze e lacune che non sono da attribuirsi alla introspezione e superabili mediante l' esperimento puro, ma invece proprie della natura della psicologia stessa, la quale fa dell' uomo, ad un tempo, l' osservatore e l' oggetto dell' osservazione.

Ma, si dirà, data la limitazione dell' applicazione del metodo sperimentale, addio esattezza di risultati, addio quantificazione loro, addio la creazione di una psicologia come branca delle scienze naturali.

D' accordo! La psicologia è collocata non sul medesimo piano delle scienze naturali, ma in un piano intermedio tra la filosofia e le scienze naturali, e sarebbe stoltezza il pretendere da essa di più. Non sembri però che i risultati suoi siano perciò campati nell' aria.

Fortunatamente, nella psicologia, così come in tutte le scienze fisiche e nelle biologiche, i dati non rimangono isolati: se così fosse, essi rimarrebbero senza valore; essi invece ne acquistano uno grandissimo per il fatto di essere messi in connessione con tutti i dati risultanti da metodi diversi aggredenti tutti un medesimo oggetto. Dai fatti minuti e dalle singole osservazioni risulta poi una legge generale che si può applicare ad una classe di fenomeni. Ora è appunto in questo senso che si applica il metodo patologico; esso è uno dei tanti mezzi sussidiari dei quali si può valere lo psicologo per isolare i singoli elementi psichici o per studiarne il nesso causale; ed esso può essere valido là dove il metodo sperimentale puro viene a fallire.

E si vegga come. Normalmente le singole funzioni psichiche sono intimamente legate fra di loro; se questo normale legame

venisse infranto o alterato, non si avrebbe più la vita normale dello spirito. Certo, io posso, mediante artifici sperimentali, dirigere la mia attenzione ad una determinata funzione e studiare questa ed astrarre delle altre; tuttavia, anche in questo caso, non si ha un perfetto isolamento di quella data funzione. Però là dove non giunge la possibilità dell' esperimento può giungere la patologia. Solo patologicamente si può osservare il caso che un soggetto possa afferrare con la mano un dato oggetto e che la sua mano sia anestesica come nell' isterismo.

Solo patologicamente si da il caso che la funzione conoscitiva manchi, mentre persista la funzione percettiva e la memoria. In questi casi abbiamo un naturale isolamento di una data funzione. E l' alterazione che può permettere d' isolare un dato fatto può essere triplice. Si può avere la scomparsa di una data funzione; può mancare la normale connessione di essa con le altre funzioni; può aversi una deviazione abnorme di quella data funzione.

Si ha qui cioè qualcosa di quanto si suole fare in fisiologia. Si pensi, per esempio, all' importanza che ha avuto il metodo patologico per isolare e quindi studiare la funzione delle varie parti del cervello. Evidentemente qui l' esperimento puro trovava una limitazione nelle difficoltà tecniche. Non sempre il fisiologo può riuscire a demolire una data porzione del sistema nervoso, e solo quella, e riuscire così a isolare la funzione di quella data porzione del cervello. Ma ciò che non è possibile ottenere sperimentalmente, è possibile osservare in casi patologici. Un tumore, un processo infettivo ha distrutto una determinata porzione del cervello; e noi dal mancare della relativa funzione, possiamo apprendere in che consista quella funzione. Oppure è rotta la normale connessione di una parte del cervello col resto, e noi impariamo a comprendere come determinate funzioni sono tra esse connesse e quale importanza hanno le singole funzioni per il tutto.

Ora lo stesso fatto si ha in psicologia.

Così, per esempio, nella cecità verbale si ha perdita della rappresentazione visiva della parola, nella sordità verbale si ha perdita della rappresentazione uditiva delle parole, nell' afemia e nella agrafia mancano le rappresentazioni motrici delle parole. Oppure, la malattia può fare un utile (dal nostro punto di vista) *triage* tra le immagini visive delle lettere e lasciar sussistere

quella dei segni musicali, e reciprocamente. Così, per mezzo delle dissociazioni e della analisi che essa opera, la malattia offre allo psicologo esperienze, si potrebbe dire, in atto; e gli permette di cogliere connessioni o fatti che l' osservazione normale non avrebbe mai permesso di studiare. E ancora: la patologia mentale ne ha insegnato che si può intendere ciò che dice un interlocutore senza arrivare a comprenderlo, e che si può scrivere senza arrivare a leggere ciò che si scrive. Le amnesie hanno gettato una luce viva sul meccanismo della memoria e delle associazioni di idee. Le alterazioni dell' io hanno servito ad approfondire le funzioni, la natura delle personalità, il carattere della coscienza e i suoi rapporti con l' incosciente e il subcosciente. Le aberrazioni nei movimenti muscolari rischiarano la coordinazione dei movimenti. Così lo studio delle deformazioni e delle dislocazioni delle nostre facoltà deve essere considerato come un procedimento d' analisi indispensabile allo sviluppo della psicologie normale.

Sarebbe facile continuare per molte pagine nell' enumerazione dei risultati. Tutto ciò però deve essere inteso con cautela. Generalmente un fenomeno, perchè si verifica nel campo patologico, non può perciò stesso, e senz' altro, essere trasportato nel campo normale.

Vi sono alcuni cultori di psicopatologia — è facile assai agli specialisti il non vedere le cose che dal proprio particolare punto di vista — i quali costruiscono le loro teorie psicologiche fondandosi esclusivamente su questo o su quel fatto verificato in patologia. Ma non è chi non veda quanto sia grossolano questo errore. Si considerino, per esempio, le allucinazioni; ora — per quanto tra le semplici illusioni sensoriali dell' uomo sano e le allucinazioni dell' alienato si possa intercalare una serie di illusioni, delle quali alcune sono immediatamente rettificate dal soggetto, mentre le altre non lo sono mai — tuttavia procederebbe tutt' altro che in modo avveduto quello psicologo che erigesse una dottrina della natura e della genesi delle percezioni basandosi solo sui dati di fatto studiati nelle allucinazioni.

Quello psicologo che così procedesse, procederebbe in modo analogo a quel fisiologo che, dopo d' aver studiato il rene di un nefritico, affermasse che l' albumina è un prodotto di secrezione normale del rene. Evidentemente quello psicologo che, per

il fatto di constatare, per esempio, la soppressione di un dato fenomeno, ne arguisce la natura, il meccanismo, la relazione con gli altri fenomeni, si serve dell' analogia dapprima, dell' induzione poi. Egli deve quindi adoperare questi due metodi di ragionamento con quella delicatezza che la natura stessa, infida quant' altra mai, di questi due ragionamenti [1] richiede; e deve mettere in atto tutte le precauzioni possibili per evitare ogni grossolano errore. Lo psicologo deve ricordare sempre che ciò che è stato osservato in patopsicologia è un fatto isolato, relativo, eccezionale. Se egli quindi non vuole trasformare la psicologia nella patopsicologia, deve evitare di erigere, senz'altro i fatti particolari, patologici, a legge assoluta ed a regola. La legge, la regola egli non la potrà erigere che mediante il far convergere in un solo punto i risultati concordi ottenuti mediante metodi vari.

Tutto ciò appare chiaro se si pone mente a una osservazione ovvia sui metodi della psicologia [2].

I metodi della psicologia si possono dividere in due categorie.

Appartengono alla prima categoria i metodi impiegati nelle ricerche che hanno lo scopo di studiare la percezione di eccitanti esteriori, mediante i quali si possono studiare anche l' attenzione, l' astrazione, l' estensione della coscienza, ecc. In queste esperienze, poichè l' oggetto diretto della percezione esterna è l' osservazione esteriore, e, poichè questa coincide con il suo contenuto, ne risulta che l' osservazione interna e l' osservazione esterna coincidono. L' introspezione e l' eterospezione si sovrappongono; l' osservazione del fenomeno cosciente si fa osservando l' eccitante che la provoca. Il metodo è dunque diretto, sia perchè l' eccitante produce direttamente il fenomeno da osservare, sia perchè la osservazione riguarda un fenomeno che si produce attualmente nella coscienza. Il Wundt chiama esperimento perfetto il metodo diretto, perchè esso permette di osservare tutte le regole della sperimentazione scientifica

[1] Chi volesse fare la storia di molti errori grossolani nei quali durante il lavoro febbrile di costruzione scientifica compiuto in questi ultimi cinquanta anni si è molte volte incorsi, si troverebbe a scrivere, sen' altro o quasi, la storia delle facili applicazioni e dell' abuso del ragionamento analogico.

[2] Cfr.: Gemelli. Il valore della introspezione provocata. *Rivista di filosofia Neo-scolastica*, 1912, anno IV, N. 2.

così come avviene nelle scienze naturali, nella fisica, nella chimica. Il soggetto infatti può determinare lui stesso il momento di apparizione dell' eccitante da osservare; egli può osservarlo con una osservazione prolungata; riprodurre quante volte vuole l' eccitazione e variare le circostanze concomitanti e le condizioni del fenomeno.

I metodi indiretti sono quelli nei quali si osserva il fenomeno psichico provocato direttamente, immediatamente, mediante l' eccitante, non si osserva la percezione di questo eccitante; ma un fenomeno psichico di secondo ordine, provocato dalla percezione dell' eccitante.

Questi metodi — quelli applicati allo studio della memoria, delle associazioni, dei sentimenti ecc., per citare un esempio — sono indiretti, sia perchè il fenomeno che si studia è indirettamente provocato dall' eccitante, sia perchè l' osservazione del fenomeno secondario è fatta sulla memoria del fenomeno e non già sul fenomeno, durante la sua produzione, in quanto la osservazione su di un fenomeno in corso ne altererebbe lo svolgimento. Così, per esempio, nelle esperienze sull' associazione si dà al soggetto una parola, e gli si affida il compito di dire la prima parola associata che affiora alla coscienza senza preoccuparsi di osservare il fenomeno. Dopo realizzata la esperienza, ripetendo per mezzo della memoria gli avvenimenti, il soggetto deve con la memoria ripresentare i fenomeni che si sono svolti dentro di lui. Produzione quindi indiretta del fenomeno e osservazione indiretta mediante la memoria. Anche questi metodi indiretti rispondono abbastanza bene alle condizioni alle quali deve rispondere un esperimento. E, pur avendo un valore certamente inferiore ai risultati diretti, in quanto l' osservatore non determina più l' apparizione del fenomeno, tuttavia sono certamente legittimi e fruttuosa ne è l' applicazione.

Ora il metodo patologico in fondo è nient' altro che un metodo indiretto in quanto, anche qui, si ha provocazione indiretta del fenomeno da osservarsi e osservazione indiretta del suo svolgersi ed in quanto almeno in parte, anche mediante il metodo patologico, si giunge ad isolare indirettamente le condizioni del fenomeno che si studia e ad indirettamente portarlo dinnanzi alla nostra osservazione. Perciò, al pari di tutti gli altri metodi indiretti, anche il metodo patologico deve esso pure ritenersi legittimato per le ragioni suesposte.

Vi ha poi un' altra osservazione che non può essere tralasciata. Il valore del metodo patologico in psicologia può resultare evidente dal fatto che la patologia può rendere alla psicologia un altro servizio, oltre quello di essere un metodo di indagine. Essa può illuminare lo psicologo sul valore delle ipotesi e delle teorie che ha costrutto per interpretare i dati di fatti raccolti coll' osservazione e coll' esperimento.

Anche questa applicazione è frutto di una legge generale.

Lo sperimentatore provoca determinate condizioni nelle quali si verifica un dato fatto: egli riesce così, mediante opportune variazioni, a cogliere il nesso causale tra un determinato fatto ed un altro. Ma il nesso egli lo stabilisce il più delle volte per induzione, risalendo a ritroso nella serie delle cause ed elimando ora questa, ora quella. Egli giunge così ad edificare la teoria, la quale erige a fatto generale la ipotetica connessione tra i due fenomeni.

Così per esempio, il fisiologo riesce a stabilire, mediante demolizioni sperimentali di parti della corteccia cerebrale, che una data porzione di questa ha una data funzione. Ma, se gli accade di osservare che in un individuo un tumore o un qualsiasi processo ha distrutto quella porzione della corteccia cerebrale, e se osserva che, correlativamente con questo fatto, è venuta a mancare quella funzione che egli aveva ipoteticamente, sulla base de suoi esperimenti. supposto, allora troverà in questo fatto patologico la riprova della giustezza della sua ipotesi.

Un procedere consimile si può avere anche in psicologia. Prendiamo, ad esempio, un ammalato isterico; questo ammalato, quantunque la sua mano sia anestesica, può riconoscere un determinato oggetto che afferra. In modo cosciente io posso prendere nella mano la mia penna, ma posso scrivere senza aver conoscenza delle mie sensazioni tattili. Ma in realtà, le sensazioni tattili non sono mancate, perchè io ho compiuto l'atto intenzionale di prendere la penna. Solo, io non le ho avvertite. La differenza tra il malato e il sano sta dunque in questo: se io all' uomo normale comando di fare attenzione alle sue sensazioni tattili, queste sono avvertite; ciò invece manca nell' anestesia isterica. Ora questo fenomeno patologico viene a spiegare il fatto normale e a dare il controllo della spiegazione psicologica che ne era stata data, e cioè mostra, non solo il

fatto che la percezione di un dato oggetto può essere indipendente dall' avvertire attualmente le sensazioni tattili, ma serve anche, da un punto di vista generale, a mostrare in qual modo noi percepiamo gli oggetti. E precisamente questo fatto viene da un lato a mostrare (si veggano in proposito le belle ricerchè di Külpe [1] e dei suoi scolari) come la dottrina ammessa dagli scolastici dell' esistenza di un senso interno risponda ai risultati della ricerca sperimentale; e viene, dall' altro lato, a dimostrare l' insufficienza di quelle concezioni che spiegano tutto mediante l' associazionismo [2].

Esempî di questo genere possono essere facilmente moltiplicati.

Ma non è il caso che noi vi ci soffermiamo. A noi importa solo notare che la patologia può servire a controllare o a verificare una teoria.

Un' altra osservazione deve essere esposta. Il valore del metodo patologico riposa anche su un' altra constatazione.

Noi non abbiamo nel caso patologico solo una alterazione o una mancanza dei rapporti normali. In alcuni casi, noi abbiamo una vera esagerazione o ingrandimento di certi fenomeni che si producono nella vita normale dello spirito. Si pensi per esempio, al delirio sistematizzato.

Esso è analogo ai fenomeni di cristallizzazione che fanno convergere verso un dato unico punto i nostri stati di coscienza del momento.

Il punto di convergenza può essere o un' idea intensa o un' idea delirante; come, ad esempio, l' idea di grandezza. O ancora. La distinzione tra illusione e allucinazione è più teorica che reale. Tra i due fenomeni vi ha una serie di fenomeni gradualmente accrescentesi; e, come abbiamo già visto, possiamo considerare l' allucinazione come l' ingrandimento, come l' esagerazione della illusione. In allora il metodo patologico agisce come il microscopio nello studio dei tessuti. Il microscopio non serve soltanto ad isolare i singoli elementi; non ha solo un potere, come si suole chiamare, risolutivo dei singoli elementi

[1] Berichte ueber dem I. Kongress für experimentelle Psychologie in Giessen. 1904, pp. 56 e ss.

[2] Specht, Ueber den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie. *Zeit f. Pathopsychologie* B. I. H. I, pag. 13.

che costituiscono, per esempio, una cellula; ma permette di vedere ingranditi gli oggetti che studia. Lo stesso vale per il metodo patologico. Münsterberg [1] dice che esso agisce come una caricatura che rende più chiara l' impressione di una fisonomia. E Störring [2] ha perfettamente ragione quando dice della vita psichica anormale che: « Hier von der Natur dasselbe verrichtet wird, was in der normalen Psychologie durch das Experiment erreicht wird ».

Se questi ragionamenti mostrano il valore del metodo patologico in psicologia, si deve però riconoscere che non mancano obbiezioni contro la sua applicazione.

E la più ovvia tra queste è quella che fiorisce spontanea sulle labbra di coloro che hanno veduto di mal occhio una psichiatria la quale riconosce, come cause delle alterazioni psichiche, le cause psichiche, e che vede nei fatti anatomici, nei fatti fisici, nei fatti chimici puramente una condizione, un' entourage del fenomeno centrale. Costoro sognano sempre una psichiatria che sappia dire: la tale alterazione psichica è data dalla tale alterazione anatomica e funzionale. Costoro vedono con timore la possibilità del trionfo di una psicologia che riconosca essere i fatti psichici irreducibili a quelli fisici, e vedono con timore non solo il fondarsi di una patopsicologia e di una psicopatologia, ma anche l' applicacazione del metodo patopsicologico. Per costoro l' applicazione di un siffatto metodo vuol dire avviare sempre più la psicologia verso l'infeudamento suo nella metafisica [3].

Ora, a questo proposito, è necessario sbarazzare la via da alcune reali difficoltà.

E dobbiamo riconoscere che sarebbe certamente un procedere erroneo se da qualcuno si pensasse, mediante l'applicazione del metodo patologico, arrivare alla soluzione di alcuni problemi fondamentali proprî della filosofia, se si pensasse perciò che il riconoscere che le malattie psichiche sono dovute a cause psichiche ci conduce ad ottenere una dimostrazione della spiritualità dell'anima o una risoluzione del problema dei rapporti tra anima e corpo.

[1] Op. cit. p. 187 e ss.

[2] Vorlesungen ueber Psychopathologie, p. 11, e ss.

[3] Si vegga su questo stato d'animo dei psichiatri, W. Specht, Ueber den Wert, ecc., l. c. p. 17 e ss.

Purtroppo (è duopo riconoscerlo) il campo della psicologia è invaso dai filosofi, dai letterati, dai dilettanti; gente di buona volontà; che discute sempre di questioni generali; ma che non ha mai fatto fare un passo avanti alle nostre conoscenze psichiche, perchè non si è mai applicata con rigore di metodo e con disciplina di spirito alla ricerca psicologica [1]. Ora sono proprio costoro quelli ai quali si debbono i maggiori equivoci. Parlate di « cause psichiche » a costoro, e li vedrete tosto avviarsi trionfalmente su una lunga via di ragionamenti seminata di « dunque », per giungere sino all'affermazione della spiritualità dell'anima o alla soluzione di qualche altro problema metafisico. Parlate a costoro di psicopatologia e vi squaderneranno dinanzi agli occhi, interminabili quanto inutili, discussioni sui contributi che la patopsicologia può apportare ai massimi problemi filosofici.

Ora è bene dire, e dire chiaro e aperto per disilludere tutti costoro, che il metodo patologico non fa avanzare d' una linea sola lo studio di questi problemi filosofici. Nessuna esperienza o osservazione psicologica ci dirà mai, per esempio, se esistono immagini incoscienti, se psichico e fisico sono elementi paralleli o se si danno o no gradi nella coscienza, se la volontà è libera, ecc. Son questi problemi filosofici [2].

E fortunatamente i cultori della psicologia non hanno punto pensato, avviando la loro scienza sulla via dell' esperimento e dell'osservazione, a farne un sostituto della metafisica, ma bensì a farne una scienza avente un proprio grado di precisione e di certezza.

Certo, la psicologia, provocando sistematicamente, per mezzo di una serie di stimoli, determinati stati di coscienza, semplificandoli, assistendo alla loro genesi, confrontandoli dal punto di vista delle loro qualità, della intensità della loro tonalità, e del loro potente dinamogeno, serve in fin dei conti allo sviluppo delle concezioni metafisiche; oppure, dando la prova che

[1] Io mi riferisco all'Italia, si capisce; e sopratutto davanti ai nostri occhi dovrebbe stare l'esempio di quanto hanno saputo fare i psicologi tedeschi (e alla loro testa Wundt) per liberare il campo della psicologia da questi parassiti, causa e ragione del disprezzo in cui da molti è tenuta la psicologia.

[2] Vedi a questo proposito: Münsterberg, Psychologie und Pathologie. *Zeit. f. pathopsychologie*, B. I. H. I,. p. 63 e Külpe, Psychologie und Medizin, ibidem. B. I., H. I - 3, p. 265 e ss.

tra stimoli fisici e gli stati psichici vi hanno dei rapporti di interdipendenza definita e regolare, esclude dalla psicologia lo spiritualismo soggettivo di alcuni filosofi, oppure, mediante gli studi sui fatti sensoriali, toglie valore alla teoria associazionista che faceva una psicologia senz'anima. Ma, evidentemente questa influenza sulla metafisica è solo indiretta, ed essa l'ha esercitata in modo uguale, benchè forse più direttamente, delle altre scienze [1].

[1] Si vegga il mio rapporto al VI Congresso Internazionale di filosofia: Sui rapporti di scienza e filosofia, Firenze, 1911.

« La psicologia non deve venire confusa con la metafisica. I due domini debbono essere separati. Poichè la filosofia è la scienza delle cause ultime delle cose — considerate nelle loro ragioni o principi sommi, ultimi — non si può chiamare filosofico nel senso vero della parola uno studio che — osservando l'esistenza dei diversi fatti psichici, di sensazione, di appetizione, di intelligenza, ecc., il loro modo costante di esplicarsi e la connessione che vi ha tra le varie manifestazioni – tenta di fissarne le varie leggi che li governano. (Vedi: *Rivista di Filosofia Neo-Scolastica*, anno II, p. 87 e p. 526; *Revue de Philosophie*, 1909, p. 515 e 1910, p. 74; ove si è svolta una cortese discussione sulla natura, sull'oggetto e sul metodo della psicologia). Debbo però osservare che, secondo me, separare campi tanto distinti (lo studio della natura del principio dei fatti psichici, cioè la psicologia metafisica, dallo studio sperimentale dei fatti psichici, cioè la psicologia sperimentale), non vuol dire affermare la loro mutua ed assoluta indipendenza. Da un lato la psicologia metafisica, per essere fondata sulla realtà, deve tener conto dei dati della psicologia sperimentale; e dall'altro la psicologia sperimentale dev'essere integrata mediante quello studio della natura dei fatti psichici che solo può essere compiuto dalla metafisica.

« E anche un altro fatto deve essere osservato. Poichè la psicologia ha per oggetto di studio l'attività psichica, è posta, come sopra ho notato, di mezzo tra le scienze naturali e la filosofia. Di guisa che; assai più di qualsiasi altra scienza, essa prende contratto con problemi filosofici. Perciò si capisce, come ad ogni passo, si sollevino problemi filosofici. E ciò avviene perchè essa, al pari di tutte le scienze particolari, non basta al proprio scopo. Vi ha una folla di problemi ai quali essa non sa dare una soluzione, e tra questi il problema della natura dell'oggetto delle sue ricerche, ossia della causalità dei fatti psichici.

« A questo problema non può rispondere che una ricerca metafisica. Il che dimostra che la psicologia empirica deve essere oltrepassata; bisogna cioè arrivare alla psicologia metafisica, alla psicologia razionale degli antichi. E ciò è quanto è avvenuto, per citare un esempio, a quanti hanno applicato l' introspezione provocata allo studio del giudizio; mediante la quale si è arrivati a mostrare, per citare un esempio, la realtà del pensiero senza immagine e a porre il problema criteriologico, ossia il problema fondamentale della fisiologia contemporanea.

Ora da ciò corre un bel passo al dire che la psicologia scioglie problemi metafisici. E, per stare al nostro caso particolare, dal dire ciò corre un bel passo al dire che il metodo patologico può apportare un contributo alla soluzione di problemi metafisici [1].

Noi diremo invece, insieme col Münsterberg (sulla base di quanto più sopra ho riferito), che: « nicht eine einzige dieser Frangen (le questioni filosofiche che la psicologia solleva) durch irgend eine pathologische und freilich ebenso wenig durch irgend eine normalpsychologische experimentelle Untersuchung entschieden oder ueberhaupt nur berührt werden kann. Alle diese Fragen gehoren durchaus der erkenntnistheoretischen Untersuchung üeber die Voraussetzungen der Psychologie an. Sie sind in letzen Grunde also nicht Psychologie sondern Philosophie. Sie konnen innerhalb der Psychologie, der pathologische oder der experimentellen und normalen, so wenig beanwerden werden wie innerhalb der Physik die Frage beantworten tworten kann, ob es Raum und Zeit gibt » [2].

Ne consegue quindi che coloro, che dal fatto che i cultori di patopsicologia riconoscono le « cause psichiche » come cause delle alterazioni psichiche, temono che l'applicazione del metodo patologico si risolva in uno spogliare la psicologia sperimentale del suo carattere di scienza, sono in errore. Sarebbe bastato enunciarlo questo timore, per mostrare che è infondato.

Ma esso è così radicato nell'animo di alcuni che bisognava pur spendere attorno ad esso qualche parola.

« Il che dimostra che la psicologia non basta a se stessa. E ciò non solo come avviene per le altre scienze. Queste, dopo aver studiate le ragioni prossime dei fenomeni oggetto delle loro ricerche, si trovano di fronte i problemi riguardanti le ragioni ultime, ossia i problemi filosofici, di guisa tale che la metafisica è il completamento necessario a cui anela ogni spirito di ricercatore. Ma per la psicologia ciò è vero anche in un senso più strettamente rigoroso, in quanto che, studiando l'attività psichica dell'uomo, viene sollevato il massimo fra i problemi filosofici. Così avviene che la scienza, che è la più empirica di tutte, in quanto essa sola ha per oggetto l'esperienza immediata e personale, è anche quella che reclama più vivamente il suo complemento filosofico ». Vedasi per più ampio sviluppo: Gemelli, Il valore dell'introspezione provocata, *Rivista di filosofia neo-scolastica,* anno V, n. 2, p. 222 e ss.

[1] Op. cit., p. 266 e ss.

[2] Op. cit., p. 63-64.

Un'altra obbiezione di maggior valore della precedente è la seguente formulata da Wundt [1]. I casi patologici sono delle eccezioni. Come mai da un piccolo numero di osservazioni fatte su nervosi o malati si può ricavare conclusioni di valore sulla natura universale?

Noi possiamo rispondere con Peillaube [2] che « le philosophe allemand, se croyant obligé de choisir à cause de leur contradiction, entre le grand monde regi par les lois de Copernic, Galilée, Newton, Helmholtz, d'une part, et le petit monde composé de quelques jeunes filles hysteriques, que son choix est faite. Malgré la dedain aristocratique de Wundt, qui, d'allieurs ne prise guère que les expériences du laboratoire de Leipzig, la psychologie a continué á s' occuper de ce petit monde. Les petits mondes ne sont pas à dédaigner? Que de découvertes son sorties de la pierre magnétique et du radium! Paralleiment, de combien de découvertes ne s'est pas enrichie dans l'étude de l'hysterie la psychologie normale. Il n'y a d'ailleurs pas entre les données de la psychologie normale et celles de la psychologie pathologique la contradiction dont parle Wundt. De part et d'autre, on constate les memes lois fondamentales: la conscience est au fond identique à elle même; qu' on la considère à l' etat sain ou à l' état morbide, à l'état de reve, à l'état premier où à l' état second, les modalites de ses réactions nous aident à saisir son activité foncière ».

E non meno insostenibile è l'altra obbiezione che la condizione morbosa è diversa tanto dalla normale che non si può passare dall'una all'altra, senza cadere nel pericolo di confondere i fini così essenzialmente diversi delle due scienze che studiano i due ordini fatti.

Ora, è vero che nello stato anormale noi abbiamo alcuni fatti che non hanno il loro corrispondente nello stato normale, ma è però anche vero che l'anormalità non sta tutta qui. Essa può consistere anche, come abbiamo veduto, in alterazioni, in deviazioni, in esagerazioni di funzioni che si hanno anche nel soggetto normale; essa può consistere anche nella mancanza del legame che normalmente unisce i varî fenomeni. Ne deriva

[1] Grunzdzüge der psysiologischen Psychologie, VI edizione, Vol. 1. p. 40-41.

[2] Objet et recherches de la psychologie experimentelle, *Revue de philosophie*, avril, 1911.

quindi che, se si segue la norma data più sopra, di non trasportare cioè tali e quali, come valevoli nella psicologia anormale, i fatti che si hanno nella vita psichica anormale, noi abbiamo ovviato al pericolo suaccennato e ci rimane campo sufficiente per studiare, alla luce delle alterate connessioni o delle alterate funzioni, le normali connessioni e le normali funzioni.

Con ciò non si disconosce quindi il valore reale di queste osservazioni; ma queste critiche, anzichè dimostrare la infondatezza dell'applicazione del metodo patologico in psicologia, non fanno altro che mettere in luce la cautela della quale dobbiamo circondarci nell'applicarlo.

Pare quindi che si possa concludere che si deve evitare in patopsicologia l'errore di erigere in assoluto e a regola ciò che non è che relativo ed eccezionale, di ritenere tutti gli uomini anormali e squilibrati e di non vedere la coscienza che attraverso le sue modalità morbose; di ridurre cioè la psicologia alla psichiatria.

E tanto meno tenteremo di fare con gli ammalati dei veri esperimenti pretendendo di attribuire ai resultati ottenuti per mezzo di essi un valore eguale a quello dei resultati ottenuti mediante gli esperimenti sull'individuo normale. Il metodo sperimentale, lo dice assai bene il Wundt [1] deve restringersi a processi ben determinati, direttamente percepibili in se stessi mediante una osservazione compiuta con piena coscienza di sè. Ora tutte queste condizioni mancano nel soggetto anormale [2].

[1] Op. cit., 42.

[2] Il Wundt si riferisce qui sopratutto alla applicazione dell' ipnotismo. Di questo metodo scrive il Peillaube (loc. cit., p. 377). « Méthode de grossissement et d'analyse, la psychologie pathologique devient avec l' hypnotisme une mèthode d'expérimentation ou de *vivisection morale*. L'hypnotisme permet, en effet, de faire le vide dans la conscience d'un sujet et de réaliser le rêve de la statue de Condillac; puis de jeter dans cette conscience le représentations que l'on veut observer et faire associer des états de conscience qui, dans l'état normal, ne se trouvent que très rarement associés. Produits ainsi dans des conditions nouvelles, les phènomènes psychologiques sont degagés des phénomènes aveclesquels ils sont ordinairement mélés; on en saisit mieux l'individualité. Enfin, l'état somnambulique nous faiti pénétrer dans le subconscient dont les rapports avec la conscience personelle sont si instructifs ».

Ma contro questo osserva giustamente il Wundt: « Aber wenn der Wert des psychologischen Experimentes darin besteht, das es eine Selbstbeobachtung

Ma riconoscendo il valore di queste critiche, che colpiscono l'uso eccessivo fatto da alcune scuole, rimane però vero che le ricerche patopsicologiche sono d'importanza grandissima per il progresso della psicologia, pur essendo ricerche ausiliarie da applicarsi o nei casi nei quali non è possibile servirsi degli altri metodi, ovvero da usarsi come metodo di controllo.

Quest'ultima osservazione ci apre ora la via allo studio della applicazione del metodo psicologico in psichiatria.

Niente è più utile per valutare un metodo di seguirne lo sviluppo storico; questo conviene facciamo ora pur noi.

Le applicazioni dei metodi della psicologia alla psichiatria ebbero luogo in quel periodo di tempo nel quale l'indirizzo sperimentale fece sperare di riuscire a cogliere le leggi del decorso dei processi psichici. Il Buccola [2], che fu uno dei primi a studiare questo fatto apportando alla nozione di esso un valido aiuto, e proprio per impulso del Morselli, che oggi è il critico dei metodi istologici in psichiatria e quindi il più efficace assertore dell'uso del metodo psicologico in psichiatria, applicò il metodo delle reazioni di tempo ai malati allo scopo di cavare dallo allungamento o dalla abbreviazione di tale tempo elementi di interesse diagnostico.

Questa stessa indagine due anni prima, con assai minore

unter genau zu beherrschenden Bedingungen, und wenn nötig mit Zuhilfenahme objektiver Kontrollmittel möglich macht, sind in den meisten Fällen jene Beeinflussungen keine wahren psychologischen Experimente. Dies schliesst nicht aus, dass unter Umstanden, in den Händen eines psychologisches Beobachters, den zuverlässige und in der Selbstbeobachtung geübte Versuchpersonen zu Gebote stehen, die Suggestion ein Hilfsmittel der Selbstbeobachtung werden kann, wie es in der Tat aus den Beobachtungen von O. Vogt über die Analyse der Gefühle in Zustand der Hypnose hervorgeht. Aber die Bedingungen zur Austellung exakter Versuche sind hier offenbar besonders schwer zu erfüllen, und die meisten sogennanten hypnotischen Experimente haben daher entweder keinen wissenschaftlichen Wert, oder es sind in ihnen bestenfalls einzelne interessante Tatsachen beobachtet, deren psychologische Verwertung freilich um so unsicherer ist, als man es hier in vielen Fällen mit pathologischen oder mindestens mit psychisch belasteten Individuen zu tun hat ». (Grundzüge der phys. Psych., 6 ediz. vol. 1, p. 42).

[2] La legge del tempo nei fenomeni del pensiero. Dumolard, Milano, 1883, e: Rivista Sperimentale di freniatria e di medicina legale, Vol. 7. 1881.

successo, aveva fatto Obersteiner [1]. Più tardi Rieger [2] tentò fare un esame del grado di intelligenza degli ammalati, però non usando veri e sistematici metodi sperimentali.

Un importante contributo è stato dato da lungo tempo in questo campo da Pick [3], che cercò rischiarare particolari quadri morbosi con le conoscenze apportate dalla psicologia sperimentale. Così egli ha mostrato che certe alterazioni della coscienza muscolare sono in connessione con il rilasciarsi della attenzione e debbono essere interpretati come fenomeni di alterazione della attenzione. In altri casi patologici egli trovò che i fatti normali di perseverazione delle rappresentazioni sono intensificati in maniera anormale, così che essi forniscono sempre nuova materia a serie di associazioni similari [4]. Fu ancora Pick [4] a trovare analogie nel campo psichiatrico al fatto delle inibizioni di funzioni motorie dovute al rivolgersi della attenzione sopra di esse [5]; da fatti clinici egli ha ha potuto dimostrare che la teoria emozionale della coscienza di sè stessi non ha fondamento [6]. Più di recente ha portato un contributo alla conoscenza del processo dell'astrazione apportando una conferma delle leggi trovate da Külpe anche nel campo patologico [7]; inoltre ha portato un contributo allo studio della perdita alla personalità e allo studio patologico del plagio di origine patologica [8]. In tutti questi casi la osservazione del Pick è sempre stata guidata dalla constatazione nel campo patologico di una legge generale della psicològia sperimentale.

Ma in modo particolare la psichiatria è debitrice di tutto un indirizzo ben preciso e ricco di risultati a Emilio Kraepelin. Sino dai tempi nei quali era professore in Dorpart, poi più attivamente ad Heidelberg e a Monaco, organizzò una serie di indagini psicologiche nel campo psichiatrico, in modo da dare origini ad un suo speciale indirizzo e a una vera scuola.

[1] *Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie und Psysiologie*, Bd. 59, 1874, pag. 427.

[2] Beschreibung Intelligenzstörungen, usw., *Verhandl. d. Physikal. mediz. Gesell. Wurzburg*, 1889-90.

[3] *Zeitschr. f. Psychologie*. B. O., 4-1883, pag. 161.

[4] id. Bd. 42, 1906, pag. 24; Bd. 44, 1907, pag. 241.

[5] *Wiener klin. Rundsch.*, 1907, N. 1.

[6] *Zeitschrift f. Psychologie*, Bd. 50, 1909, p. 275, n.

[7] *Fortschritte der Psychologie*, B. 11°, P. 191.

[8] Ibid., pag. 203.

E, se anche oggi vengono elevati dubbî sul valore generale di questi risultati, in quanto è andata fallita la speranza che Kraepelin aveva accarezzato di dimostrare sperimentalmente le cause esogene alle quali si deve far risalire ogni malattia mentale, riproducendone artificialmente i quadri parziali o le singole manifestazioni, non è dubbio che essi conservano, nei loro particolari, una importanza grandissima. Essi sono raccolti, i primi risultati, nei Philosophischen Studien di Wundt e quelli più recenti nella collezione Psychologischen Arbeiten diretta dallo stesso Kraepelin.

Kraepelin [1] ebbe un precursore in Galton, il quale in precedenza aveva studiato metodicamente la capacità di apprendimento degli anormali [2]. Kraepelin ebbe l' idea di applicare allo studio del lavoro psichico un metodo che già Ebbinghaus [3] aveva mostrato nel suo valore ed aveva adoperato nello studio della memoria, ossia di adoperare lunghe serie di sillabe. Questo metodo egli modificò poi variamente e ne cavò delle applicazioni varie per esplorare lo stato psichico del malato di mente. E ne venne da queste esperienze tutta una serie di metodi nei quali il soggetto doveva leggere o scrivere delle sillabe o dei numeri o addizionare delle cifre, e ciò in condizioni esterne ed interne artificialmente variate. Queste indagini avevano lo scopo di descrivere il più esattamente possibile i processi psichici dei normali posti in condizioni artificialmente variate e di dimostrare le differenze con gli anormali sottoposti ad esperimenti analoghi, e così di poter gettare uno sguardo sui processi psicopatici come tali. Per questa via la scuola di Kraepelin riuscì a dimostrare, ad esempio, che la così detta fuga delle idee (denominazione che Kraepelin usa però in senso più ristretto di quanto non si faccia comunemente) è caratterizzata dalla mancanza o diminuzione delle tendenze determinanti nelle associazioni delle immagini [4]. Inoltre il Kraepelin ha potuto studiare il decorso delle associazioni nelle forme maniaco-depressive, le associazioni interne (prese

[1] Per l'indirizzo di Kraepelin vedi: *Der psychologische Versuch in der Psychiatrie*, Psychol. Arbeiten, Bd. 1, 1896, p. 1. n.

[2] Mind, Bd. 12, 1877, p. 79.

[3] Ueber das Gedächtniss, Leipzig, 1885, p. 30, n.

[4] Isserlin, *Monatschrift für Psychiatrie*, Bd. 22, 1907, p. 525.

queste nel senso della classificazione di Kraepelin-Wundt [1]) retrocedono, mentre nelle forme depressive le esterne scompaiono dopo le interne [2].

Ma gli sforzi precipui di Kraepelin sono stati rivolti a introdurre nella psichiatria la nozione delle alterazioni psichiche artificialmente ottenute. Poichè noi ben difficilmente possiamo studiare in clinica gli stati iniziali delle forme morbose, è di grande importanza il poter studiare stati morbosi provocati artificialmente in modo da poterne seguire gli inizî e di poterli provocare senza recare danno al soggetto. Tali stati si possono procurare con strapazzi del corpo, con soverchio lavoro fisico o psichico, con insufficiente sonno, con nutrizione insufficiente, con sostanze medicamentose, così come accade talvolta nella vita comune. Celebri sono le ricerche di Kraepelin sulla influenza della fatica, della quale egli è riuscito a descrivere per il primo la curva. Aschaffenburg ha studiato per il primo l' effetto dell' esaurimento (sperimentalmente prodotto, dopo notti insonni) sopra le singole attività psichiche dei suoi soggetti [3]. Egli ha così potuto dimostrare che l' esaurimento produce una difficoltà della percezione, con il comparire contemporaneo di stimolazioni sensoriali indipendenti, allungamento e rallentamento del processo ideativo, comparsa di fuga di idee, uniformità dei legami associativi, facile disordine nei movimenti, emotività, reazioni affettive più vivaci. Questi risultati hanno importanza perchè mostrano la concordanza con i fenomeni iniziali delle psicosi da esaurimento, e quindi si è in grado di poter studiare processi che di solito per la loro rapidità di insorgere sfuggono al clinico. Nello stesso modo Kraepelin è riuscito a studiare tutta una serie di alterazioni psichiche dovute a varie sostanze chimiche [4]. E per il primo Kraepelin ha studiato metodicamente l' influenza dell' alcool sopra i processi psichici. Che, se oggi le sue conclusioni sono infirmate da ulteriori indagini, come quelle di Dodge e Bene-

[1] Wundt, *Grundzüge der physiolog. psychologie*, 6 ed. Bd. 111°, p. 522, n. Kraepelin, Ueber die Berinflussung einfacher psychischer Vorgänge, Jena, 1872, p. 33.

[2] Aschaffenburg, Psych. Arbeiten, Bd. 4, 1904, p. 295, Isserlin, id. p. 302 n.

[3] Archiv. f. Psychiatrie, Bd. 25, 1893, p. 594, Psych. Arbeiten, Bd. 2. 1899, p. 1, n.

[4] Ueber die Beeinflussung, ecc., Op. cit., pag. 41, n.

dict [1], tuttavia a lui spetta il merito di aver aperto per primo la via ad uno studio sistematico della influenza dell' alcool sui processi psichici.

Kraepelin ha mostrato anche, per il primo, che la determinazione sperimentale delle caratteristiche personali psichiche è di grande importanza per la psichiatria. In questo senso egli ha condotto le esperienze per analizzare la curva della fatica, la quale risulta, secondo le sue indagini, da varî elementi; esercizio, stanchezza, stimolo, abitudine, adattamento.

Tutti questi elementi noi possiamo misurare per mezzo della rapidità con la quale il soggetto compie un determinato lavoro psichico, per mezzo della quantità del lavoro compiuto, ovvero della esattezza con la quale il lavoro è fatto, ecc. [2].

Queste ed altre numerose ricerche ci hanno dato, secondo Kraepelin, il quadro delle attività psichiche normali e anormali, e tutta la scuola di Kraepelin ha prodotto in questo campo una grande massa di lavoro. Basti citare i principali e più interessanti per la psichiatria. Ricordo i lavori di Gross sui tempi di reazione degli epilettici, di Lehmann su quelli dei catatonici, di Gregor e Römer nei casi di psicosi di Korsakoff, nei quali malati tutti si è trovato un allungamento dei tempi di reazione. Invece venne trovato un abbassamento della facoltà di apprendimento, nelle psicosi polireunitiche, nella imbecillità senile, nelle forme maniaco-depressive, nella demenza precoce, nelle psicosi traumatiche, nell' alcoolismo, ecc. Alterazioni nel processo di osservazione, del conteggio, dello scrivere, vennero esattamente studiate in varie psicosi, e anche la ben nota alterazione della scrittura dei paralitici venne studiata ed analizzata sperimentalmente [3].

A questo gruppo di indagini appartengono senza dubbio quelle di Mosso, il quale nelle sue ricerche con il pletismografo e con il suo ergografo ha anche potuto osservare la influenza di varie sostanze e di varî stati psichici sopra i processi psichici elementari, a queste indagini di Mosso si riattaccano i lavori compiuti tra noi dal Guicciardi, dal De Sarlo, dal

[1] Psychological Effects of Alcools, Carnegie Institution, 1915.

[2] Il Kraepelin ha fatto un riassunto di queste indagini sulla fatica in *Wundt's Philosophische Studien*, Bd. 19, 1902, p. 452.

[3] Tutti questi lavori sono raccolti nelle varie annate dei Psycholog. Arbeiten.

Seppilli, ecc. come quelli compiuti in Francia da Courtois e Suffit, da Vaschide e Meunier e da numerosi altri studiosi: Weber, Lesche, in Germania [1].

Ma io non mi posso dilungare sopra questa massa di indagini e riportare l' elenco dei lavori compiuti con questo indirizzo, in quanto mi devo invece e piuttosto, e più utilmente, occupare degli indirizzi generali seguiti nelle applicazioni della psicologia sperimentale alla psichiatria.

Per quello che riguarda l' Italia una speciale menzione debbo fare dei lavori di De Sanctis, di Guicciardi, di Patrizi e di Del Greco, in quanto essi rispondono a indirizzi ben determinati e personali.

Il De Sanctis ha applicato i metodi psicologici specialmente allo studio dei frenastenici e, grazie ad essi, ha apportato un contributo allo studio delle varie forme di frenastenia, alcune individuandone e inoltre mostrando, specie con lavori dei suoi scolari, il decorso dei processi psichici elementari negli anormali [2].

Il Guicciardi, che pure ha lavorato attorno agli anormali, fu uno fra i primi in Italia a sostenere l' applicabilità dei metodi della psicologia sperimentale allo studio dell' alienato e, oltre aver ideato strumenti adatti a questo scopo, ha ricercato con particolare attenzione e anche con frutto l' applicazione di adatti testi mentali allo studio dell' alienato. Egli precorse quindi l' applicazione fatta da altri dei testi del Binet, applicazione che ebbe un ben scarso risultato e quella del Rossolimo che, ad onta che sia stata ideata in modo particolare per

[1] Impossibile raccogliere qui tutto questo immenso materiale bibliografico. Un riassunto, per quanto incompleto, di queste indagini e di questi metodi hanno dato Marie et Helme, « La psychologie expérimentale dans ses rapports avec la psychiatrie, nell'opera: *Traité international de psychologie pathologique* ».

[2] Si vegga il suo volume: L'educazione dei deficienti, Milano 1914 e specialmente i seguenti contributi: La valutazione dell' intelligenza in psicologia applicata, Psiche anno 11 n. 3 e Reattivi per la misura dell'insufficienza mentale, in: Contributi psicologici del Laboratorio di Roma, Vol. I, 1910-11). Si vegga anche la sua opera di carattere generale: Patologia e profilassi mentale. Vallardi, Milano 1912. Les enfants anormaux; relazione al Congresso di pedagogia, Bruxelles 1911, ecc.

l' alienato, non ha avuto larga applicazione a causa della sua artificiosità e complessità [1].

Il Patrizi invece, che già aveva dati ottimi contributi alla tecnica psicologica sia nel campo dei riflessi vasomotori sia in quello delle reazioni di tempo [2], si applicò in un secondo tempo a illustrare il fondamento patologico di alcune manifestazioni dell' arte [3] e a dare impulso alle ricerche sulla psicologia dei delinquenti apportando il contributo di un nuovo indirizzo [4].

Con indirizzo più precisamente psicologico nel campo della delinquenza ha portato notevoli contributi il Del Greco che ha pure studiato varí altri stati morbosi (superstizione, paranoia, anormalità, deficenza, ecc.) [5].

[1] Si vegga innanzitutto un riassunto generale sulla questione: Psicologia Psichiatria. *Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale* A. XI, 1885, Fasc. IX). Cegli altri numerosi lavori di questo autore ricordo in modo particolare: Il tempo di reazione e negli allucinati acustici paranoici (*Riv. Sperimentale di freniatria*, A. X, Fac. IV, 1884, Ricerche psicometriche sulla ripetizione, ibid. 11885 Fasc. IV. Di alcune associazioni verbali, ib., Vol. XXIII, Fasc. III. Nuovi strumenti per ricerche psicofisieve ibid. Vol. XXXI, Fasc. III-IV. L'applicazione dei mentaltests. Atti del VII Congresso della società freniatrica, 1904. Della misura della capacità civile negli imbecilli superiori, *Riv. di freniatria*, Vol. XII, Fasc. IV.

[2] Sono da ricordarsi specialmente in questo campo i seguenti contributi sperimentali: Contributo alla tecnica dei riflessi vascolari dell'uomo (Accademia S. L. e A., Modena, Serie III, Vol. VI). Nuovo testo mentale, un indiautografico del potere inibitorio: ibid. S. III, Vol. XII-4; I riflessi vascolari nelle membra e nel cervello dell'uomo per vari stimoli. *Rivista sperimentale di freni tri*, Vol. XXIII, I, 1897; il tempo di reazione semplice studiato in rapporto alla curva pletismografica cerebrale, ibid. XXIII, 2, 1897; Il punto di mira dell'attenzione, ecc., Accademia di scienze, Modena, S. III, Vol. XII, Die graphische psychometrische Darstellung der Aufmerksamkeit, *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen*, Bd. XV: 5-6 H.

[3] Per l'indirizzo antropologico (fisiopatologico) nella storia dell'arte; due memorie: una sul sentimento e l'emotività degli artefici e l'altra sulla psicobiografia di Michelangelo di Caravaggio.

[4] Per l' indirizzo psicologico in antropologia criminale si vegga: « Dopo Lombroso », Torino 1916.

[5] Si vegga ad esempio: Sui rapporti tra immoralità e delinquenza negli individui umani, *Riv. italiana di neuropatologia*. Vol. VII, Fasc. 7. La psicoterapia temporanea, ibid. Vol. VII, fasc. I°; Sulla responsabilità penale degli anormali psichici, ibid. Vol. VII, fasc. II; La prevedibilità della condotta degli anormali psichici, Giornale di psichiatria, A. 38, fasc. 1; Superiore intelligenza e anormalità morale, *Riv. di psicologia*, N. 4, 1914; Il concetto psicologico sociale di responsabilità, A. 1909, fasc. 3°; Superstizioni e follia, *Il manicomio*, Anno XXXII, N. 2-3.

In un periodo più recente, con lo stesso indirizzo di Kraepelin, ma con originalità propria di vedute ha praticata l' applicazione dei metodi psicofisici all' alienato Roberto Sommer. Egli studiò in modo particolare il linguaggio, la capacità di orientamento, la memoria, i processi del conteggio, la scrittura, le associazioni, la suggestibilità ecc. [1]. Si può anzi dire che il Sommer ha voluto costituire tutta una serie di metodi personali per lo studio degli alienati; specialmente il Sommer si è applicato allo studio dei movimenti e alla influenza che sopra di essi esercitano i processi psichici, specialmente i piccoli movimenti della mano, della cute della fronte che sono evidentemente da porsi in relazione con processi emozionali. In questa via egli con i suoi allievi [2] è riuscito a costituire un insieme di metodi di studio del malato di mente che costituisce un tutto organico. Completò le sue ricerche con altre sulla eredità e sui caratteri famigliari [3] e in questo modo egli è riuscito a dare un quadro generale delle alterazioni psichiche degli alienati e dei metodi per studiarli.

Una menzione deve essere fatta dei lavori del Rossolimo, il quale ha ideato una serie di testi mentali assai variati per esaminare i malati di mente. L' importante di questi testi si è che essi sono assai variati e quindi permettono di saggiare la mentalità del malato da vari punti di vista. I risultati vengono poi raggruppati in uno schema, in guisa da aversi dei veri profili, ossia in modo da dare evidente la dimostrazione della lacuna e della deviazione presentata dal soggetto esaminato.

Ma i testi mentali del Rossolimo hanno parecchi difetti comuni ai testi mentali, a incominciare da quelli celebri del Binet sino a quelli che i psicologi americani hanno fabbricato in questi ultimi tempi per l' esame dei bambini anormali. I risultati vengono frustati e resi malsicuri dalla vernice che la coltura stende sulla nostra vita, in guisa da mascherare le lacune o le deficienze o le anomalie. Inoltre in questo campo è necessario più che mai individualizzare. Ogni malato ha una sua malattia.

[1] Lehrbuch der psychologischen Untersuchungem ethoden, Berlin 1879; idem, Diagnostiker Geistesk rankheiten, Berlin, 191.

[2] Raccolti nel periodico Klinih für pychische und nervöse Krankheiten. Familienforschung und Vererbungslehre, Leipzig, 1907.

ciascuno è malato a suo modo. Non esistono le malattie, ma i malati. Se è questo vero nel campo della vita organica, lo è tanto più vero nella vita psichica, e il cercare di catalogare i soggetti sotto i comuni denominatori o sotto i numeri dei testi mentali vuol dire rinunciare a capire che cosa è la vita psichica del soggetto che si esamina. Comunque tra le infinite serie di testi mentali questi del Rossolimo ideati per lo studio dei malati di mente hanno una speciale importanza.

Anche la scuola di Bleuler cercò di applicare i metodi della psicologia alla psicopatologia. Già nell'anno 1904 Bleuler [2] usava del metodo delle associazioni nella sua clinica e molti lavori di Jung e di altri [3] che sono usciti dalla sua scuola sono indagini sui processi delle associazioni in varî stati morbosi in confronto con quelli che troviamo nell' uomo normale; così come sino dall' inizio, per opera di Galton [4] e poscia più largamente per opera della scuola di Wundt, [5] era stato fatto costituendo di questo uno dei campi più importanti della psicologia e delle sue applicazioni al campo anormale.

Una speciale importanza hanno qui le ricerche delle così dette associazioni bevorzugten; studiate da Marbe insieme con Thumb [6], dimostranti la costanza delle reazioni agli stimoli associativi. Lavori di Reinhold, Kent, Rosanoff, Ley Menzerath, Schuty, Römer hanno portato un importante contributo allo studio delle associazioni bevorzugten dei malati di mente [7].

[1] Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, Band VIII, H. 2 e Band VI; H. 3 1911-1913.

[2] Journal für psychologie und neurologie, Gd. 9, 1904.

[3] Jung e Riklin in Journal f. Psychologie und Neurologie Bd. 9, 1904, Bd. 4, 1905; Wehrlin, ibid, Bd. 4, 1904; Jung, ibid, Bd. 5, 1905, Bd. 7, 1906, Bd. 8, 1907; Riklin, ibid Bd. 7: Binswanger, ibid. Bd. 10, 1908, Bd. 11, 1908.

[4] Brain, Vol. 2, 1879-1800; vedi anche: Inquiries in to Human Faculty and its Developments, London 1883, p. 184.

[5] Trautscholdt, Philosophische Studien, Bd. 1, 1883, p. 214, Scripture, ibid. Bd. 1892, p. 150; Cordes, ibid, Bd. 17, 1901, p. 90.

[6] Experimentelle Untersuchungen ueber die psychologischen Grundlagen der sprachlichen Analogiebildung, Leipzig 1901.

[7] Reinhold, Zeitschrift f. Psychologie, Bd. 54; Kent und Rosanoff, American Journal of Insanity Bd. 67, 1910; Ley e Menzerath, VI Congres belge de Neurologie et Psychiatrie, 1911; Schuty, Fortschritte der Psycho logie, IV B., IV H. 1917. Römer, ibid, III Bd. H. II, 1914.

Tutti conoscono le geniali intuizioni ed osservazioni fatte nel campo della memoria patologica dal Ribot [1]. A risultati analoghi è arrivato applicando i metodi sperimentali Ranschburg [2].

Parmi inutile accennare i metodi della psicoanalisi che hanno avuto anch' essi una origine nel campo della psicologia sperimentale; poichè però è mio scopo trattare solo delle applicazioni della psicologia sperimentale alla psicologia rimando a una importante memoria del Morselli, il quale forse per primo ha avuto il merito di avere fatta una critica fondata sul metodo impiegato in questa ricerca. Merito non piccolo in questo momento nel quale tutti sono infatuati dei risultati delle varie scuole più o meno Freudiane e ne accettano i postulati senza curarsi anche un poco di quello che è la sana metodologia.

Con questo la mia rassegna è terminata. Parmi di aver elencati tutti quanti i lavori che hanno indicato un indirizzo da seguire nelle applicazioni della psicologia sperimentale alla psichiatria. Ho di proposito tralasciati i lavori nei quali si espongono solo dei contributi, ovvero quelli nei quali si fanno questioni di psicologia generale, perchè mi pare che ciò che ora interessa è solo questo: vedere se e quale contributo possono portare i metodi della psicologia sperimentale alla psichiatria e determinare quali furono gli indirizzi seguiti sin qui e quelli da seguirsi in avvenire.

Da questa breve rassegna storica appare evidente che molteplici furono i metodi della psicologia sperimentale applicati in patologia mentale per esplicare la vita psichica dei malati, ma chi ha qualche pratica di vita manicomiale deve riconoscere che tutto questo è restato senza un frutto nella vita pratica; i metodi della psicologia sperimentale non sono usati comunemente dai psichiatri. Possiamo proprio dire che per lo più la polvere ricopre gli strumenti comperati nei tempi dell'entusiasmo e del fervore per la psicologia sperimentale e che i metodi della psicologia ben poco servono allo psichiatra.

[1] Les maladies de la memoire, Paris.

[2] Das kranke Gedächtnis, Leipzig, 1911.

[3] Alcune osservazioni sul metodo delle associazioni applicate nella psicoanalisi, Psiche, A. I. N. 2 marzo 1912.

Questo da un punto di vista dei fatti. Ma, e del punto di vista teorico che si deve dire? Perchè potrebbero i pratici essere nell' errore, e allora converrebbe richiamarli all' uso di metodi utili. Ma può anche darsi che essi abbiano intuita la inutilità dell' applicazione di questi metodi. Consideriamo adunque la questione da un punto di vista generale.

La psichiatria è, non dimentichiamolo, un' arte medica, ossia si preoccupa in primo luogo di diagnosticare le malattie e di indicarne i metodi di cura. Ora, da questo punto di vista, quale applicazione hanno i metodi psicologici? Se vogliamo essere sinceri dobbiamo riconoscere che essi oggi, sia nel campo diagnostico come in quello curativo, ne hanno una ben scarsa. Il laboratorio di psicologia, ossia lo strumento che dovrebbe servire alla diagnosi, in realtà in nessun manicomio risponde a questo scopo e, se si fa eccezione per l'applicazione di qualche testo mentale e, solo in alcuni casi (i fanciulli anormali), se si fa eccezione per qualche ricerca sistematica con il metodo delle associazioni per esplorare i complessi mentali di alcuni malati [1], dobbiamo riconoscere che i metodi psicologici non hanno corrente applicazione nella psichiatria [2].

Questo insuccesso sembra fatto apposta per giustificare l' opinione di molti psichiatri, fra i quali domina sempre una concezione filosofica, per la quale l' ultima causa delle malattie mentali è sempre da ricercarsi in un fatto fisico, in una lesione del sistema nervoso o dell' organismo o in una qualsiasi di quelle cause che furono chiamate esogene.

I progressi della istologia hanno rinfocolato tale modo di concepire le cose. Anche di recente l' Alzheimer [3] reagiva contro il pessimismo che invade il campo della psichiatria, per il fatto che ben pochi progressi sono stati fatti in questi ultimi dieci anni, appunto illustrando la importanza dei reperti isto-

[1] Un buon lavoro ha pubblicato di recente Schwechten, Associationsversuche zur Komplexforschung bei paranoider Demenz, Zeitschrift für Pathopsychologie Bd. 111, H.

[2] Che anzi lo psichiatra ha una ben scarsa formazione culturale nel campo della psicologia così che non è infrequente trovare nelle pubblicazioni degli psichiatri e anche in alcuni loro manuali usata una terminologia psicologica gravemente scorretta. Cita ad esempio il recente volume del Bianchi: La maccanica del cervello, per ciò che riguarda la nomenclatura delle immagini e dei pensieri.

[3] Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 1, 1 H, 1910.

togici che individuano sempre meglio alcuni quadri. E vi sono sempre psichiatri, i quali sono sempre pronti ad affermare che le manifestazioni psichiche hanno sempre per sustrato fine alterazioni nervose che noi non siamo ancora in grado di mettere in luce [3].

Ora io non voglio entrare in questo campo nel quale è tanto facile dogmatizzare e parlare in funzione di una concezione filosofica, anzichè di puri dati oggettivi. Ciascuno è inclinato a dare importanza o significato alle alterazioni fisiche o alle psichiche a seconda (almeno un poco) se professa una filosofia dualista o monista. Meglio dunque non avventurarsi su tale terreno. Ma può essere osservato che qui ci troviamo proprio a quel punto in cui i fatti psichici sono intimamente collegati con i fatti fisici così da essere difficile e vorremmo dire, se parlassimo un linguaggio filosofico, impossibile sceverare dove uno arriva e dove l' altro incomincia. E l' unione è così intima che noi troviamo quasi sempre (e possiamo dire che forse il non ritrovarlo sempre è dovuto a insufficienza dei metodi nostri) una connessione e una influenza tra i due ordini di fatti. Ma il riconoscere che ogni fatto psichico ha un elemento fisico che decorre a lui connesso, non autorizza a ridurre il primo al secondo. Tuttavia la tentazione è sempre grande di

[1] In uno scritto recente il Vedrani, dopo di aver illustrato la origine psichica dell'isterismo, scrive giustamente: « Ci sono non pochi medici, e non sempre degli ultimi, che hanno un sacro orrore dello psichismo; nel campo della medicina, s'intende. Un senso di malessere li angoscia a solo sentirne il nome: peggio poi se venisse loro agli orecchi sotto il nome più modesto ma non meno greco di anima, che, come sapete, vuol dire vento. Se dicessi che han tutti i torti, direi un'altra bugia. L'animismo ricorda loro tempi tristi per la medicina, la quale ha fatto il suo cammino vittorioso quando ha licenziato la fraseologia animistica: Virchow esaltò il suo maestro Giovanni Müller, perchè, per opera di lui, il mistico ed il fantastico era stato superato nel dominio dell'organico: durch ihn in Gebiet des Organischen das Mystiche und Phantasiche überwunden. Ma non bisogna confondere gli Ebrei coi Samaritani: la psiche non è niente di fantastico, ma una realtà, anzi la realtà che è presupposto di tutte le altre. Non si vede nè si palpa; anche quando vediamo il carrozzone, in cui il compagno tranviere stipa tanti quintali di carne umana, procedere liscio e celere su le verghe d'acciaio, noi non ne vediamo la meravigliosa forza motrice, ma convien bene che ne ammettiamo l' esistenza ». Vedrani, Il concetto medico dell'isterismo, Giornale di psichiatria, A. 1920, Fascicolo III, N.

riguardare i fatti fisici come l' ultima causa dei fenomeni morbosi che si hanno da studiare e il medico di malattie mentali diagnostica la malattia in funzione di una alterazione nervosa o comunque organica che egli presuppone nel suo malato e quindi lo cura in guisa da aggredire l' organo ammalato. Questo stato di cose rende difficile al medico considerare il malato di mente psicologicamente, e lo induce a considerarlo dal punto di vista anatomico o da quello fisiologico. E in causa di questa tendenza è avvenuto, anche per quello che riguarda le applicazioni di metodi della psicologia sperimentale, qualcosa di consimile a quello che è avvenuto nel campo della applicazione della istologia alla psichiatria.

Grandi speranze erano state fondate trent' anni or sono sopra tale applicazione dei metodi psicologici in psichiatria. Era quello il tempo in cui si sperava di poter ridurre tutta la vita psichica ai suoi equivalenti fisico-chimici.

E, come si riteneva di poter giungere a « spiegare » i fenomeni psichici colla conoscenza della fine struttura del tessuto nervoso e le alterazioni della vita psichica con le alterazioni della fine struttura del sistema nervoso, così si riteneva ormai possibile tradurre in cifre, ossia in elementi quantitativi, i fenomeni psichici; e la possibilità di esercitare una influenza sul decorso dei fenomeni psichici mediante azioni sull'organismo sembrava oramai raggiunta. Fenomeni psichici e fatti organici erano ritenuti cioè uniti tra di loro da un nesso casuale. Per quasi cinquant' anni si sperò di poter abbandonare i metodi incerti e imprecisi della vecchia psichiatria e di trovare metodi precisi e costanti di diagnosi. La concezione filosofica della quale i psichiatri furono i più efficaci e i più valenti sostenitori e i più rumorosi banditori, il materialismo positivista, era stato giustificato di tutto quell'ordine di studi e, a sua volta, giustificava quelle speranze. Ma quelle speranze svanirono con l'impallidire dell'astro di quella filosofia; il progredire cioè degli studi in questo campo, da un canto, ha mostrato che è assai pericoloso nel campo delle scienze positive seguire metodi ispirati ad una filosofia e, dall'altro, ci ha, a mano a mano, allontanati da questi punti di vista. Ed ha assodato questi due concetti fondamentali:

Chi pone tra i fatti fisici e i fatti psichici un nesso casuale fa della metafisica come, e allo stesso titolo, di chi fa del dua-

lismo e ammette l'anima. Noi in psicologia o in psichiatria non possiamo conoscere nè la esistenza dell'anima nè la riduzione dei fatti psichici ai fisici. Per lo psicologo esistono i due ordini di fatti come costantemente paralleli e in stretta connessione tra di loro, ma tuttavia non dipendenti rigorosamente l'uno dall'altro. In secondo luogo lo studio dei fatti psichici, se può con molto vantaggio essere fatto indirettamente, mediante lo studio delle modificazioni della vita fisica che sono parallele a modificazioni di stati di coscienza, trova però il suo metodo migliore, il metodo per eccellenza psicologico, in quello che coglie, mediante l' osservazione, il fatto psichico nella sua purezza; ossia l'introspezione. L' introspezione se non accompagna la ricerca sperimentale noi non cogliamo il fatto psichico, lo stato di coscienza.

Queste due affermazioni meritano però di essere meglio sviluppate per cogliere appunto quale deve essere l' attuale indirizzo delle applicazioni della psicologia alla psichiatria. E anche in questo esame il metodo storico è il più utile. Esso ci mostrerà quale profonda evoluzione ha eseguito in questi ultimi anni la psicologia, evoluzione che purtroppo gli psichiatri ignorano.

Ognuno sa che i metodi della psicologia, come di tutte le scienze sperimentali, sono: l'osservazione e l'esperimento [1]. Si distinguono in psicologia due speci di osservazioni: l' osservazione subiettiva, o introspezione, e l' osservazione obbiettiva.

Nell'introspezione i fatti di coscienza sono osservati dalla stessa persona che li prova per mezzo della riflessione e dell'analisi [2]; nell'osservazione obbiettiva sono osservati i fatti psichici di altri soggetti dotati di coscienza.

Per quello che riguarda l' esperimento anche qui si distinguono due vie per applicarlo.

Sono metodi esperimentali nel senso meno proprio di questa espressione quei metodi che applicano in modo sistematico la introspezione provocandola sperimentalmente.

Metodi sperimentali nel senso stretto della parola sono quelli nei quali si ha per scopo di studiare le manifestazioni esterne della attività psichica onde giungere a determinarne indiretta-

[1] Cfr.: Ebbinghaus, Grundzüge d. Psych., pag. 70.
[2] Ribot. Psych., Meth. dans les sciences, pag. 231.

mente. Claparède [1] dà di questi metodi la seguente classificazione:

a) metodi di impressione, nei quali l'esperimento serve a determinare le condizioni nelle quali un soggetto riceve un determinato stimolo;

b) metodi di reazione, che studiano la maniera nella quale il soggetto reagisce in seguito alle impressioni ricevute. Questi si suddividono in metodi di giudizio (il soggetto dà un apprezzamento su una grandezza, una sensazione, ecc.); metodi di esecuzione (il soggetto eseguisce una azione qualsiasi in seguito a un'impressioue ricevuta); metodi di espressione psicofisiologici, nei quali si studia la modificazione fisiologica affettiva del soggetto. I metodi di impressione o di reazione possono essere quantitativi o qualitativi, ossia possono servire a misurare il fenomeno ovvero semplicemente a studiarlo nelle sue qualità.

I metodi quantitativi sono:

la psicofisica, che misura il grado dello stimolo impiegato per misurare indirettamente il processo psichico che essa risveglia mediante i metodi dei casi veri e falsi, degli errori medi, delle più piccole differenze percettibili, ecc.;

la psicronometria, che misura la durata dei processi psichici;

la psicodinamica che misura il lavoro fornito;

la psicostatistica, che conta il numero dei soggetti che rispondono ad una determinata condizione.

Anche la psicofisiologia può condurre a determinare risultati quantitativi, in quanto può condurre a determinare il grado della reazione o modificazione fisiologica a un determinato stimolo.

Contro la psicofisica, la psicronometria, la psicofisiologia, contro tutti i metodi quantitativi e sperimentali si sono in questi ultimi anni levate obbiezioni così forti che si è giunti a negare ad essi qualsiasi importanza e qualsiasi valore per la psicologia [2]; e chi si indugia a ritenere che essi hanno ancora almeno qualche cosa da dirci [3] è ritenuto un uomo che non segue

[1] *Arch. de psych.* Vol. VII. pag. 330.

[2] Parmi inutile fare nomi e dare indicazioni bibliografiche. Accuse di questo genere si ripetono oramai in molte riviste italiane.

[3] Per dimostrare cio, io mi limito a studiare la questione di principio, perchè mi rivolgo ai filosofi. Sarebbe assai utile l'esporre ciò che danno attualmente i metodi psicofisici, ma richiederebbe questa esposizione una cono-

le nuove correnti di pensiero, o un positivista in ritardo, o un puro fisiologo che invade un campo che non è il suo. E i più indulgenti — pur raccomandando di non assumere un atteggiamento sprezzante verso gli psicologi di laboratorio, e pur tollerando le ricerche di psicofisiologia — non mancano di far intendere, più o meno chiaramente, che con la psicologia da laboratorio si perde di vista l'aspetto individuale e la differenza di valore tra i vari soggetti, e ripetono che chi crede poter fare osservazioni od esperimenti sopra un'anima, come si fa sopra un oggetto qualsiasi, e crede di pcter cogliere l'attività psichica della sua specificità e concretezza, arrestandosi alla considerazione delle manifestazioni esterne, e crede di sorprendere in segreto della produzione psichica contemplandolo dal di fuori e ricorrendo al numero e al peso, dà prova di non sapere che cosa è l'oggetto di studio della psicologia: l'anima.

Questo stato di cose, proprio nel nostro paese, non può non stupire chi suole scorrere gli archivi e i periodici nei quali è accolta la moderna, enorme letteratura psicologica straniera. Questi deve infatti constatare che in Germania, in Inghilterra, negli Stati Uniti d'America, ossia nei paesi ove la psicologia sperimentale è maggiormente coltivata, gli studiosi si sforzano di avere metodi oggettivi; e non rifuggono punto dall'esprimere con un numero di dati ottenuti; colà non si mettono in solaio le macchinette e gli orologi; i periodici di quei paesi recano poderosi lavori di psicofisica, il cui numero cresce ogni anno e che attestano quanto sia feconda questa via di indagine. In Italia, invece, mentre da un lato si è andato infiltrando nell'animo dei più il sospetto che tutto questo lavoro è inutile per il progresso della psicologia, nulla si è saputo sostituire alla indagine sperimentale, e la letteratura psicologica è di una povertà desolante.

Constatazione dolorosa di un fatto dovuto — come si è detto — al discredito nel quale ingiustamente è caduto, agli

scenza tecnica che non è presumibile nei filosofi. Chi vuole un quadro generale dei progressi della psicofisica, legga; K. Marbe, Die Bedeuntng der Psychologie fur die ubrigen Wissenschaiten un die Praxis, in Forschritte der Psychologie und ihrer Anwendug, 1912, B. I. H. I. Per una buona esposizione particolareggiata vedi: W. Wirth, Psychophysik. Darstellung der Methoden der esperimentelle Psychologie, in Handbuch der physiologisch. Methodik, Her.gg, von B. Tigerstedt, B. 5, Abt., Leipzig, 1912.

occhi di molti, il metodo sperimentale, al ridurre che si fa l'applicabilità dei metodi psicofisici e psicofisiologici ad alcuni processi elementari della coscienza, all' affermare, che si fa, « la necessità di attingere all'intuizione diretta », alla pretesa avanzata che l'unica via da seguire è quella dell'osservazione interiore, all'applicare che si fa l' osservazione interiore, non già mediante una severa metodologia — come fanno il Külpe e i suoi scolari tedeschi o inglesi o come faceva il Binet in Francia — ma lasciandola all'arbitrio e al capriccio.

Che, se guardiamo ai progressi fatti in questo campo in altri paesi dobbiamo riconoscere contrariamente a ciò che affermano gli oppositori di una psicologia scientifica che assai grande fu il lavoro di ricostruzione al quale fu sottoposta la psicofisica e per il quale da alcuni si sono proposti concezioni ingegnose per rendere la formula psicofisica più verosimile, e per la quale altri si sono basati su concezioni un poco diverse; tutto questo per riedificare il monumento che Fechner aveva creduto indistruttibile. Ma ciò che è importante si è che — per questa via — i successori del Fechner riuscirono a dimostrare che la ricerca psicofisica non doveva essere ristretta alle sensazioni, e che si dovevano prendere in esame coi metodi psicofisici anche gli affetti e i sentimenti, e l'attività dell' intelletto e della memoria. E in questo senso si può dire che la più ardita revisione della psicofisica fu compiuta — come si è detto — da G. Wundt.

Più tardi, nel 1883, colla Tonpsychologie dello Stumpf; nel 1885, coll'opera di Ebbingaus sulla memoria; e più recentemente con i lavori di G. E. Müller pure sulla memoria[2] venne inaugurato l' ultimo periodo, nel quale si è sopratutto studiata la vita più nobile e più alta dello spirito: la memoria, il sentimento, la volontà, le funzioni intellettuali e l'attività psichica. La psicologia veniva in questo modo ad avere molti punti di contatto con la linguistica e l' estetica, coll' etica e la pedagogia, con la logica e la teoria della conoscenza, in una parola con le scienze dello spirito.

[1] Vedi principalmente: *Ueber das Gedächtnis*, Laepzig, 1885.

[2] Vedi principalmente in *Zeitsch. f. Psych.* B. 8 (in collaborazione con Schumann, Experimentelle Beitrage z. Lehre von Gedächtnis, (*Zeitsch. f. Psych.*, Erg. z. b. 1) in collaborazione con Pilzecher) e: Zur Analyse der Gedächtuistatigkeit und der Vorstellungsverlaufes, tre parti, Erg. b. d. *Zeitsch. f. Psych.* (1911-1913).

Questo recentissimo sviluppo dell' esperimento psicologico mostra che la revisione a cui gli stessi psicologi hanno sottoposto la loro scienza è la più bella riprova della coscienza che essi hanno avuto dei difetti presentati dai metodi usati, e ne dimostra anche quanto l'applicazione del numero in psicologia sia venuto complicandosi ed acquistando un significato che prima non aveva e come dalla misurazione della variazione di soglia si sia, a poco a poco saliti allo studio dei processi psichici superiori.

Tutto questo dico per dimostrare che io sono tutt'altro che scettico sul valore dei metodi psicofisici. Importanti sono le cognizioni che in psicologia noi dobbiamo ad essi [1].

Noi abbiamo avuto di essi un continuo e progressivo processo di revisione per il quale si è cercato di cogliere sempre più il fatto psichico. Ma per quello che riguarda le applicazioni della psicologia psichica alla psichiatria, dobbiamo dire che questo non è avvenuto anche in questo campo. Noi siamo sempre alla applicazione dei vecchi metodi psicofisici e alla loro vecchia interpretazione con le conseguenze di tre gravi inconvenienti :

1) nella grande maggioranza tali metodi servono allo studio dei processi psichici inferiori e poco, e assai limitatamente, di processi psichici superiori ;

2) inoltre queste applicazioni sono scelte tra quei metodi che colgono i correlativi della vita fisica e non colgono ciò che più interessa, ossia il fatto psichico stesso;

3) questi metodi non individualizzano a sufficienza, mentre, sopratutto nel campo patologico, ciò che è importante si è di individualizzare molto per cogliere appunto le differenze individuali.

Inoltre è da osservarsi che vi hanno per le applicazioni di tali metodi psicofisici delle difficoltà di carattere pratico che ne hanno impedito sin qui la applicazione. Come si può pretendere che un malato di mente, o un depresso o un eccitato possa correttamente cooperare alla riuscita della reazione di tempo? O che un malato si sottoponga con costante rassegnazione alle

[1] Il bilancio di questo attuale valore della psicofisica ho fatto nello scritto. In tema di psicofisica, *Riv. di filosofia Neoscolastica*, Anno V, N. 4. 20 Agosto 1913.

esperienze per lo studio grafico? Si consideri infatti che si tratta di esperienze delicate e lunghe, nelle quali il soggetto che si esperimenta deve essere non solo dotato di una buona dose di pazienza, ma deve anche partecipare attivamente e con la migliore buona volontà, alla riuscita delle esperienze. Chi qualche volta solo ha applicato i metodi psicofisici ai malati di mente sa in quali inconvenienti si incorrono.

Nella psicologia non si è però avuto solo un processo di revisione; negli ultimi anni si è avuto il sorgere di un nuovo indirizzo che sino ad ora non ha avuto alcuna applicazione in psichiatria [1]. Dobbiamo esaminarlo per vedere se esso risponde alle esigenze della psichiatria.

La questione del metodo è sempre stata grave ed oggetto d'insistenti dibattiti fra i psicologi. Questione grave e dibattuta sempre, perchè nelle soluzioni adottate fanno sentire la loro influenza le varie concezioni che si hanno della natura e dell'oggetto della psicologia intesa come scienza [2]. Anche dopo di aver superate le diffidenze che per tanti anni hanno impedito il formarsi di una psicologia come scienza esatta dei fenomeni psichici, le discussioni non sono punto mancate; poichè non sono

[1] Dei risultati di questo indirizzo io ho dato un riassunto critico che apparirà tra breve. Si vegga frattanto: Lo studio sperimentale del pensiero e della volontà, *Riv. di Filosofia Neo-scolastica*, A. III, N. 4, 5, 6, A. IV, N. 1-2; id. Il valore dell'introspezione provocata, ibid. A. IV, N. 3-4. Vedi anche id. in: *Riv. di psisologia*, 1911-12. Tutti questi articoli sono stati raccolti in un un volumetto: « I nuovi orizzonti della psicologia sperimentale, Firenze. Ne è in corso di stampa, un rifacimento.

[2] Mi limito ad accennare la grave questione, che, per essere trattata esaurientemente, richiederebbe parecchie pagine. Rimando ai miei seguenti scritti nei quali ho già svolta ampiamente tale questione. Vedi: L'esperimento in psicologia (*Riv. di psicologia applicata*) A. IV, Nota 2, 1908); psicologia e biologia, libreria editrice Fiorentina, 1908; Le fondement biologique de le psycholoie (Revue Néo-Scolastique, mai aout, 1908).

Per chi desiderasse approfondire la questione annoto i principali rappresentanti delle varie tendenze: W. Wundt, Grundz. d. psych., 1 Vol., p. 23 e segg., 39 e segg., Leipzig, 1909; id., Compendio di psicologia, traduz. Agliardi, Torino 1900, p. 19 e segg.; Ebbinghaus, Grundz. d. Psychol., l. B., Leipzig, 1905, p. 69 e segg.; W. James, Principi di psicologia, trad. G. C. Ferrari, 2.a ed., Milano 1905, p. 150. Per un riassunto della quistione vedi: Villa, La psicologia contemporanea, Torino, 1911, cap. 11, p. 120-11; Titchener, A Text-Book of Psychology, New-York, p. 19; Ribot, in: De la méthode dans les sciences, Paris 1910, p. 278; Peillaube, Revue de Philosophie, 1 avril 1911, p. 219 e segg.

mai mancati — anche nei periodi di tempo nei quali l'indirizzo sperimentale in psicologia è giunto ai migliori resultati — coloro che osservano che i metodi sperimentali non possono andare oltre l'indagini dei meccanismi estrinseci all'anima, quali gli organi di senso e di movimento che sono già di spettanza della fisiologia; che l'osservazione interiore, malgrado il suo carattere soggettivo e, per conseguenza, strettamente individuale, è il metodo fondamentale della psicologia, la condizione necessaria di tutti gli altri; e infine che i fatti psichici, non essendo estesi, non sono misurabili, poichè, essendo qualitativamente differenti, non possono essere sottomessi a una misura comune.

Ad onta di queste obbiezioni contro il metodo sperimentale, obbiezioni che parrebbero giustificare la superiorità e secondo qualcuno la esclusività del metodo di osservazione interiore, l'applicazione di quest'ultimo ha però sempre suscitato diffidenze. Da un lato lo sviluppo delle scienze fisico-chimiche, le conoscenze sulla minuta struttura del sistema nervoso centrale, se non legiltimavano, per lo meno rendevano giustificabile l'atteggiamento di coloro che da Comte [1] in qua, mossi più da speranze che da risultati della ricerca, erano condotti a sentire ripugnanza per il metodo di introspezione, che metteva la psicologia in un campo completamente diverso da quello delle altre scienze. Dall'altro lato si faceva sempre più viva la difficoltà, e secondo alcuni anche la impossibilità, di erigere la osservazione interiore a metodo scientifico. L'occhio, si diceva, non può vedere se stesso. Ora ciò è appunto quanto il metodo di osservazione interiore sembra pretendere. Lo spirito, riflettendo sul suo lavoro, deve scindere in due. Ma è una illusione di poterlo fare. Quanto più noi ci poniamo in mente di osservare noi stessi, tanto più possiamo essere sicuri o di non osservare niente o tutt'al più di osservare la nostra intenzione di osservare, piuttosto che il fenomeno psichico che vorremmo cogliere. Kant, che fu il critico più spietato che mai si sia avuto in questo metodo, scriveva [2] che è una cosa utile e necessaria per la logica e per la metafisica osservare in se gli atti differenti

[1] Cours de philosophie positive, 1 34.

[2] Immanuel Kant's, Sammtliche Werke, ediz. Hartenstein, B. 6. Antropologie, B. I, paragr. 4. Von dem beobachten seiner selbst: S. 442, ss.

della facoltà rappresentativa, ma il voler pretendere di conoscere la maniera nella quale questi atti sorgono nell'anima senza essere suscitati « è un rovesciare l'ordine naturale nella facoltà di conoscere.... è di già una malattia dello spirito o un avviarsi al manicomio ». E la ragione sta nel fatto che « non avviene delle esperienze esterne che riguardano gli oggetti posti nello spazio. Qui gli oggetti appaiono al di fuori gli uni dagli altri e con una esistenza permanente; il senso intimo al contrario non vede i rapporti di queste determinazioni che nel tempo; per conseguenza allo stato labile in cui la contemplazione manca della durata necessaria all'esperienza ».

Nè meno severo era il Wundt [1], il quale scriveva che la posizione di chi vuole di proposito deliberato osservare sè stesso è simile a quella del barone di Munchausen che pretendeva di saltare sulla propria testa.

Persuasi così dalla impossibilità di una osservazione metodicamente condotta i psicologi si attennero alla via indiretta. Di qui lo sviluppo della psicofisica nelle varie forme che la caratterizzarono, nelle quali tutte si tendeva a servirsi dei processi fisiologici come di mezzi per indagare i fenomeni psichici e le leggi che li regolano. E, poichè l'osservazione interna accompagnava l'esperimento fisiologico, così si riteneva che ciò bastasse a liberare la psicofisica dalle incertezze, al quale scopo tendeva pure la opportuna ripetizione artificialmente provocata, mediante il sussidio della memoria, e infine la fissazione e registrazione delle estrinsecazioni fisiologiche.

In questo campo, l'influenza di G. Wundt ha finito per essere decisiva. Fisiologo eccezionale, venuto alla psicologia, vi è passato con armi e bagagli. Tutti sanno in che consistono gli gli esperimenti di fisiologia. Si provoca una eccitazione in un animale e si nota il segno della reazione (movimento, grido, cambiamento di stato). Ponete al posto di un animale un uomo, e voi avete il tipo per eccellenza dell'esperimento quale si è praticato per lunghi anni in quel celebre laboratorio di Leipzig che tanta influenza ha esercitato. Certo la psicofisiologia e la psicofisica non si ridussero solo a fare questo. Anzi attraverso la critica e la revisione alle quali andarono sottomessi i metodi

[1] l. c. p. 18-19. Si vegga anche: Comte. Cours de philosophie positive, 1, 31-38 e la critica che ne fa: James, (l, c. pag. 151, ss.).

psicofisici, si è notato il fatto assai interessante che, mentre si cercava di rendere preciso l'esperimento e di quantificarlo, invece si riusciva a dimostrare che ogni indagine psicologica non ha ragione di essere se non in funzione della osservazione interiore [1]. Onde a ragione il Villa [2] scrive che la psicofisica fu battuta in breccia per tutto quel complesso di tendenze e di elementi che la distoglievano da quel fine preciso, cercando di avvicinarla ai metodi delle scienze naturali obbiettive, e che, se ancora qualcosa essa può salvare dal naufragio che pare minacci ormai di sommergerla, esso è dato da quanto può dare direttamente attinto alla coscienza. Ma nel laboratorio di Wundt si aveva un sacro orrore per l'analisi psicologica. Ai soggetti era indetto di intendersi fra di loro o anche di arrestarsi nel corso delle esperienze ad esaminare i loro stati di coscienza. Le loro risposte erano prevedute persino nella loro espressione e questa doveva assumere la brevità di una consegna.

Dopo ciò non ci dobbiamo stupire se, sfogliando i volumi dei Philosophischen Studien, non vi troviamo che poche cose attorno alle nostre facoltà superiori ed anche medie. Poco sull' attenzione intellettuale, quasi nulla sulla volontà, niente sull' astrazione, nè sulla ideazione, nè sul giudizio, nè sul ragionamento. Di guisa che non ci si può liberare da un senso di pena. Quanti sforzi durati per tanti anni e quale scarso risultato! Ma è questa la psicologia?

Il succitato Sauze scrive a questo proposito [3]: « Questo era un trasportare dai laboratori di fisiologia a quelli di psicologia il puro metodo fisiologico. Noi non siamo nel cuore degli animali, diceva Descartes. Ma la scuola di Wundt parve non darsene per intesa, e il rinunciare alla coscienza per fondare la scienza dell' anima parve, nella storia della psicologia, la caratteristica di quell' epoca che viene giustamente chiamata Vundtiana. In ogni caso quest' epoca rimarrà inseparabile dal metodo positivista. È stato infatti il positivismo che ha fatto dominare senza contestazione nello studio sperimentale dell' anima il metodo psicofisico. Questo metodo, simile ad una rete gettata nelle

[1] Cfr.: De Sarlo, I dati dell'esperienza psichica, Firenze 1903, pag. 22 e segg.

[2] Op. cit., pag. 161.

[3] *Revue de philosophie*, avril 1911, pag. 231.

acque profonde e sotterranee della coscienza umana, lascia passare attraverso le sue maglie grossolane ciò che vi ha di meglio e di più profondamente umano nella nostra coscienza ».

E in fondo questo lo riconosce il Wundt stesso, allorchè va ripetendo che la psicologia sperimentale deve ridursi all' esame dei fatti psichici elementari: le sensazioni, le percezioni, le associazioni, gli atti di reazione, ecc. Se non che egli è spinto a dire tutto questo, non dalla consapevolezza dell' impotenza del metodo psicofisico, ma dalla speranza sempre accarezzata di poter riuscire a trasformare la psicologia in una scienza naturale e, in fondo, a trasformare il subiettivo in obiettivo.

Fortunatamente però, mentre per influenza di Wundt l' esperimento psicofisico dominava nelle scuole tedesche, in Francia si manteneva accesa la fiaccola della osservazione interiore per merito della scuola patologica (Janet, G. Dumas, ecc.) ma sopratutto per opera di Th. Ribot e di Binet. Quest' ultimo nel 1892-93 si era recato a Leipzig insieme con Victor Henri a iniziarsi ai metodi della scienza allora nascente. E a Leipzig i due studiosi francesi non tardarono a riconoscere che il metodo usato colà peccava per strettezza di veduta. Ritornando a Parigi, il Binet pubblicò una memoria sui laboratori di psicologia (Introduction à la psychologie expérimentale), nella quale egli mostrava la necessità di allargare i procedimenti e lasciava presentire un ritorno prossimo alla introspezione. Ond' è che il Binet giustamente nel 1909, scrivendo [1] intorno ai nuovi risultati ottenuti con la introspezione sperimentale e richiamando l' attenzione sulla importanza loro, osservava come ingiusto chiamare questo « metodo di Würzburg »; e proponeva una designazione più equa; quella di « metodo di Parigi ». Infatti fu proprio il Binet il primo a mostrare che in Germania si concedeva troppo grande parte a ciò che egli chiamava « orologeria delle esperienze psicologiche » [2] e fu il Binet a mostrare che

[1] Si deve specialmente riconoscere il merito che spetta in questo campo al Binet. Egli con due lavori: La mesure de la sensibilità (Année psych. IX, p. 79 ss.) e L'étude expérimentale de l'intelligence, Paris 1903, precorse la via che poscia fu battuta dalla scuola di Würzburg. Poichè nella fretta di esaltare i risultati di questa, il suo nome fu dimenticato, egli giustamente ha voluto riaffermare la sua priorità in: Ann. psych. A. XV e A. XV (Le bilan de la psychologie.

[2] Vedi la prefazione dell' opera citata: Introduction, ecc

le minuzie della moderna sperimentazione psicologica non è stata ricompensata da risultati tangibili, perchè l' anima della psicologia, cioè l' introspezione, ne era stata pressochè intieramente esclusa. Ed egli fu anche il primo a mostrare necessario sfatare il pregiudizio che le due attitudini di sperimentatore e di introspettore siano contradditorie, e mostrare invece quali risultati si possono ottenere da un metodo nel quale l' esperimento sia accompagnato da una vigile introspezione.

Questa convinzione penetrava anche nel laboratorio di Wundt stesso o almeno nel suo entourage. Riferisce il Sauze [1] che i suoi due assistenti, il Külpe e il Meumann, non ne facevano mistero e che dai colloqui di Külpe e di Binet, nel laboratorio di Wundt, uscì la nuova fase nella quale si usa la introspezione sperimentale o provocata [2].

[1] l. c., pag. 292.

[2] Il Külpe, morto due anni or sono, dirigeva dapprima il laboratorio di Wurzburg, dal quale sono usciti i lavori dei quali qui parliamo. Apprendo da un articolo del Sauze, che lavorò parecchio tempo con lui (Cfr.: l, c. pag. 244 e segg.), che la sua opera principale: Grundriss d. Psychologie, fu da lui concepita e pubblicata nel 1893, allorchè era ancora assistente del laboratorio di Lipsia. Essa venne dedicata da lui al suo maestro, W. Wundt; però, pur esprimendo nella dedica la sua venerazione e la sua riconoscenza per il maestro, non rinunciò ad essere uno spirito libero, ed infatti nella sua prefazione, dopo aver enumerati i metodi psicologici, ed averli divisi in diretti ed indiretti, assegnò il primo posto alla introspezione. È facile comprendere quale importanza avesse una tale affermazione e l'enumerazione dei vantaggi di un metodo che era accuratamente bandito dal laboratorio nel quale il volume era pubblicato. « Il metodo introspettivo, così scriveva il Külpe, rimane, ad onta di tutte le sue insufficienze, il fondamento di tutti gli altri, il solo che sotto molti rapporti è possibile al giorno d'oggi applicare direttamente ».

Era forse difficile il contraddire più apertamente un maestro venerato come Wundt. L'anno seguente in un articolo: « L'avvenire della psicologia sperimentale », Külpe ritornò a trattare la questione del metodo. Secondo lui, se si vuole far progredire la psicologia, si deve rendere più precisa e più specifica l'analisi dei processi e degli stati d'animo, studiare i particolari dei fenomeni, fissare il senso attribuito ai termini comuni troppo sovente anfibologici, individualizzare i metodi, fare delle questioni di specie e non di generi, utilizzare con cura i risultati acquisiti dagli altri, portare una grande circospezione nella scelta dei soggetti e degli sperimentatori, unificare più che è possibile i metodi (Cfr.: *Arch. f. gesch. d. Phil.*, B. VI., pp. 17, 449).

Era questo un vero programma al quale il Külpe rimase fedele e che egli riuscì a realizzare nelle sue grandi linee.

Nominato professore di psicologia a Würzburg, il Külpe vi condusse come assistente e Privatdozent, uno fra i migliori del Wundt ed attualmente suo successore; il prof. Marbe. Ma ad onta di ciò, la scuola di Würzburg non è la continuazione di quella di Leipzig.

Tra queste due vi ha una soluzione di continuità e anche opposizione di procedimenti. Wundt non ne vuole sapere dello studio dello spirito compiuto per mezzo dello spirito stesso [1]. Egli ritiene che la coscienza è un labirinto inesplorabile e ciò al pari di Eraclito che, più di duemila anni or sono, parlava già con spavento delle vie misteriose dell'anima. Wundt non crede possibile l' esplorazione di queste caverne, egli si contenta di fotografarne le entrate, di notare in quali roccie sono scavate. Külpe invece ha creduto come Binet che fosse utile discendervi e studiarne la topografia. Certo il Kulpe non ne ha visitati tutti gli angoli; ha fatto un poco di inventario e almeno ne ha riportato delle indicazioni preziose. Amici ed avversari si accordano nel riconoscere l' importanza delle sue scoperte psicologiche. I suoi successori hanno preso a completare questi frammenti e a collocarli nel loro posto.

La nuova psicologia mediante l'introspezione provocata, non si limita, come dapprima si faceva, a prendere nota di ciò che di sorprendente e di anormale avviene nelle persone assoggettate all' esperimento (Versuchspersonen), ma vuole da loro una comunicazione completa ed esatta delle loro interne esperienze. Fu con questo metodo e coi diversi tentativi di Bühler — con l' accoppiamento dei pensieri e colla separazione dei membri di una proposizione — che si constatò che vi sono processi dell' intelligenza che mancono di rappresentazioni sensibili, che vi possono essere pensieri senza immagini, che il pensiero è affatto indipendente dalle parole con cui lo esprimiamo, e che le pretese leggi della associazione, le quali volevano spiegare con l' unione delle immagini il sorgere dei concetti e le libere relazioni di questi, erano insussistenti e false.

Il Külpe accenna i diversi esperimenti che condussero a questi resultati e che i nostri lettori conoscono di già [2]; egli

[1] l. c., pag. 18-19. Vedi anche le due pubblicazioni (citate più avanti) di critica del metodo della scuola di Würzburg.

[2] Cifr. Gemelli, *Riv. di Filosofia Neo-Scolastica*, Anno III, fasc. V-VI. Vedi anche il mio opuscolo citato: I nuovi orizzonti, ecc.

nota sopratutto che queste conclusioni non sono prodotti artificiali del laboratorio, ma che si possono verificare nella vita fiorente della realtà e della esperienza quotidiana. Se, ad es., egli dice, si legge o si ode; « l' uomo deve essere nobile, pietoso e buono, poichè solo questo lo distingue dagli altri esseri che noi conosciamo »; oppure: la mia memoria e la mia superbia combattono fra loro; la mia memoria dice: tu hai fatto questo: la mia superbia invece risponde· tu non puoi aver fatto questo; finalmente la memoria cede »; se si leggono o si odono queste e simili proposizioni, « chi mai esperimenta delle rappresentazioni e quali sono per tali rappresentazioni le basi e le indispensabili condizioni per comprenderne il significato? E chi potrebbe affermare che le parole da sole bastano per rappresentare il senso? No; questi casi dànno la prova dell' esistenza di contenuti di coscienza e specialmente di pensieri, senza immagini ».

Con questo veniva effettuata nel campo della psicologia una completa e totale rivoluzione.

La psicologia delle associazioni, inaugurata da Hume. considerava la vita dell' anima come una struttura a mosaico; il pensiero era il prodotto ultimo di immagini associate; e, come gli elementi di un composto chimico sono regolati da leggi inesorabili, così anche le rappresentazioni si univano fra loro automaticamente, dando origine al pensiero. F. A. Lange coniò l' espressione: Psicologia scientifica senz' anima, nella quale le sensazioni e le immagini con le loro molteplici sfumature erano l'esclusivo contenuto della coscienza; la fisiologia doveva ben vigilare, perchè in questo mondo psicologico non si infiltrasse nessuna forza mistica. Per curare l' esattezza del linguaggio, non si sarebbe dovuto dire: io penso, ma bensì: si pensa. Il pronunciare in psicologia il pronome io, poteva essere pericoloso ; la scienza lo vietava. Ed era meravigliosa la facilità colla quale venivano spiegati molti atti dello spirito. Così, ad esempio, l' attenzione non era altro che un gruppo di sensazioni muscolari, di tensione; la volontà era risolta in rappresentazioni di movimento. Si doveva perciò dire: Noi siamo attenti, o meglio, si è attenti, perchè i nostri occhi si sono posati sopra di un punto determinato di un campo di visione e perchè i muscoli tenuti in quella direzione sono molto tesi. All' io non veniva riconosciuta nessuna spontaneità, nessuna

libertà libera e indipendente. Ora tutto questo edificio è crollato inesorabilmente. Agli psicologi che ancora difendono questo punto di vista noi — dice il Külpe —, possiamo rimproverare che la loro psicologia non risponde alla realtà; noi abbiamo compreso che ai rappresentanti della scienza dello spirito, che da ogni parte si rivolgono alla psicologia, non si possono offrire delle pietre invece che del pane; per mezzo del pensiero abbiamo aperto una via ad un reale mondo intimo, e vi siamo entrati, condotti da nessuna mistica, ma dall'abbandono di un pregiudizio. Già Bacone diceva che la via della verità è selciata di pregiudizi uno di questi è senza dubbio la pretesa di conoscere l'anima, di scrutare l'anima, fermandosi alle superficiali esteriorità, senza penetrare nelle profondità della coscienza.

Il fatto che l'autoosservazione era in grado di cogliere nelle sue speciali qualità ciò che non è nè colorato, nè sonoro, nè rappresentativo; il fatto che il significato di espressioni astratte ed universali è afferrabile, anche se nessuna rappresentazione si lascia scorgere nella coscienza; il fatto infine che a questi stati reali senza immagini appartengono non solo oggetti saputi e pensati, ma anche i giudizi e tutte quelle multiforme attività, gli atti e le funzioni, con le quali noi prendiamo posizione dinanzi ai contenuti di coscienza, e li ordiniamo, li determiniamo, li riconosciamo oppure li rifiutiamo; tutto questo toglieva a quelle antiche concezioni il terreno e la base. Se vi sono pensieri senza immagini, qual valore ha una psicologia costruita sul postulato che il pensiero non è che il prodotto delle rappresentazioni?

Ne conseguiva perciò che i termini di sensazione, sentimento, rappresentazioni, non permettevano più di abbracciare e di determinare i processi intellettuali; a ciò anzi non bastava nemmeno il nuovo concetto di « stato di coscienza », che dalla osservazione della realtà era stato imposto. Nuove prospettive si aprivano alle ricerche psicologiche; queste vennero dirette non già solo a ciò che è rappresentabile, ma anche a ciò che è pensato. Il pensiero non fu più riguardato come un puro segno delle sensazioni, bensì come una formazione ed un valore indipendente, affermabile con sicurezza come ogni altra impressione sênsibile, anzi molto più fedele, durevole e libero delle immagini con le quali lavorano la nostra memoria e la nostra fantasia.

In questi studi, in questi esperimenti, la parola d' ordine della nuova psicologia, il metodo da essa usato, fu di invitare i soggetti dapprima a pensare, e poi a considerare in tutte le sue fasi il processo intimo verificatosi in loro. I resultati furono soddisfacenti, non solo per la loro importanza intrinseca, ma anche per il fenomeno significativo e consolante che i diversi lavori della nuova scuola presentano un mirabile accordo, un perfetto combaciamento. Furono così percepiti molti atti che per la psicologia non erano finora esistiti, come il considerare, il riconoscere, il volere, il rifiutare, il comparare, il distinguere, e molti altri, che non hanno affatto il carattere rappresentativo delle sensazioni e delle immagini, per quanto possano essere da queste accompagnate. Il punto di gravità della vita dell' anima fu spostato. Apparve evidente, ad es., che non si può asserire che la causa dell' attenzione è la tensione e la direzione dei nostri muscoli ad un punto determinato; ma che, al contrario, noi dirigiamo i nostri occhi ad un certo punto e vi tendiamo i nostri muscoli, perchè là abbiamo voluto guardare. L' attività dell' io divenne la cosa principale; la necessità e il mecanismo delle rappresentazioni passò in seconda linea. L' io si assise sul trono, e fu riconosciuto come sovrano; possiamo anzi aggiungere che le impressioni sensibili e le rappresentazioni possono riguardarlo come un tiranno, poichè l' io, ben lungi dall' essere un risultato di esse, le regge, le governa, le impera. E si constatò come l' io ha una grande spontaneità — cosa che del resto l' esperienza quotidiana c' insegna —, ed in un certo senso contiene una illimitata molteplicità di possibilità di reazioni. Perchè una di queste ad esclusione delle altre prevalga, è necessaria una determinazione, una scelta. Questo appunto fu verificato specialmente nelle Versuchspersonen; per questo la nuova psicologia ammette un grande significato all' Aufgabe, al compito cioè che viene assegnato al soggetto dell' esperimento, ed alla sua tendenza determinatrice. Se, ad esempio, il compito di una esperienza consista in ciò che l' individuo deve cercare il genere, data la specie, è evidente che è l' attività stessa dell' individuo che dà all' esperimento una data direzione. La psicologia delle associazioni non ci spiega l' importanza dell' Aufgabe; che anzi, l' Ach ha potuto mostrare che anche le associazioni di considerevoli forze possono essere superate e vinte da un compito opposto.

Dopo di aver accennato al problema della velocità del pensiero, la quale è relativamente piccola e giustifica in parte il frizzo berlinese: « Che cosa è più veloce del pensiero? Un nostro cavallo di vettura », — il Külpe ci descrive il modo con cui fu indotto ad occuparsi ed a studiare il pensiero. « Mi brillò l' idea — egli scrive — che oggetti del mondo esterno, come i corpi, oppure oggetti metafisici, come le idee di Platone o le nomedi di Leibnitz, potevano essere immediatamente pensati, senza che di essi si dovessero formare delle immagini. Dedussi da ciò che il pensiero non solo doveva essere un modo speciale di attività della nostra anima, ma che coi suoi oggetti si trova in tutt' altra relazione che non le sensazioni e le rappresentazioni. Queste abbracciano senza dubbio i loro oggetti non già come sono in sè, ma con una molteplice trasformazione; la rappresentazione di un suono di organo non è una fedele riproduzione, ma una deformazione qualitativa dell' eccitante. Vibrazioni di aria, corpi vibranti; in ciò consiste l' eccitante; le immagini di un suono sono invece perfettamente diverse. Al contrario apparve che il pensiero, senza cangiare i suoi oggetti, è in grado di poter abbracciare sia l' uno che l' altro. Il suono di organo rimane suono di organo, anche se io solamente vi penso, e così potrebbero anche le vibrazioni dell' aria essere comprese da un pensiero, quali esse sono descritte dalla fisica. Ora il suono udito è appunto il punto di partenza per le ricerche scientifiche sul suono, ma non è lo stesso reale ed oggettivo processo. Si potrebbe perciò determinare il pensiero, come l' istrumento, con l' aiuto del quale soltanto diviene possibile una posizione ed una conoscenza del reale. In tutte le scienze sperimentali noi ci rivolgiamo appunto al reale e non alle nostre percezioni e rappresentazioni di esso. Con ciò il pensiero è una premessa psicologiaca per il lavoro in ogni scienza. Se il giurista appoggiato ad indizi, costruisce la storia di un delitto, se il filologo da certe mutazioni delle parole deduce le leggi di questo processo, se lo storico dalle comunicazioni delle sue fonti rileva le circostanze e gli avvenimenti del passato, se l' astronomo calcola la lontananza ed il corso dei corpi celesti, in tutti questi casi si pensa, ed ai resultati del pensiero si dà un valore reale. Di qui era facile supporre che al pensiero apparteneva una importanza ben maggiore di quella che la psicologia precedente gli

voleva concedere, ed i resultati dei nostri tentativi hanno pienamente confermato questa supposizione ».

Così fu innanzi tutto per la teoria della conoscenza. Già dalle ricerche sperimentali di Twardowski, Husserl, Freytag, era stato mostrato che il contenuto (der Inhalt) e l' oggetto (Gegenstand) del pensiero sono ben diversi e che questo è diretto non già a se stesso, ma a qualche cosa di trascendente, che gioca al difuori della sua sfera. Sensazioni e rappresentazioni invece si diportano in tutt' altro modo. Perciò non c' è nessuna contraddizione nel pensare oggetti che non sono pensieri; mentre invece sarebbe assurdo parlare di una sensazione di piacere che non fosse il contenuto di questa sensazione. Le esperienze nuove non solo hanno confermato questo, ma hanno mostrato che gli oggetti pensati potevano essere di ben diversa qualità e che non ci indicavano perciò nessuna dipendenza dal pensiero. Questo può essere diretto a concetti e ad oggetti, ed in quest' ultimo caso a oggetti ideali, reali, ed attuali, cioè dati attualmente alla coscienza. È perciò evidente che vi possono essere per noi degli oggetti, che non crollano colle apparizioni della coscienza; come pure vi sono realtà — le realtà ad esempio della vita dell' anima, delle scienze dello spirito e della metafisica — che si possono pensare e solo col pensiero si possono abbracciare.

Con queste poche osservazioni non è esaurito, ma solo illustrata ed accennata l' importanza della psicologia sperimentale del pensiero. Si dovrebbe discorrere di molte cose ancora, ad es., delle relazioni di essa con la psicopatologia e la scienza del linguaggio e di molte particolarità, come ad es., degli esperimenti riguardanti la astrazione ed i processi del giudizio e del ragionamento, e sarebbero anche da valutarsi il rapporto di un compito principale e di un compito secondario. Così non ci possiamo nascondere, che in molti punti non abbiamo ancora superato gli inizi delle ricerche. Numerosi problemi, oscurità, difficoltà attendono la soluzione dal nostro studio. Però le nostre considerazioni debbono pure avere mostrato che val la pena di continuare la via intrapresa e che la psicologia sperimentale col suo esame del pensiero non solo ha arricchito con un nuovo pezzo di terreno fecondo il proprio campo, ma è anche entrata in una viva e reciproca relazione con le regioni confinanti delle scienze dello spirito. « Nei nostri lavori lenti

e faticosi, conchiude il Külpe, noi ci consoleremo lanciando di tanto in tanto uno sguardo ai grandi scopi che ci sorridono da lungi e pensando con animo tranquillo che noi aggiungiamo alla nostra scienza pietre solide, ben lavorate, e combaciantesi l' una l' altra ».

***

Quale reale contributo apportano questi resultati alla conoscenza nostra dei processi morbosi della vita psichica? Quale aiuto ci danno questi metodi nell' accertamento diagnostico dei nostri malati di mente? Perchè è questo ciò che importa accertare.

Il rapido sguardo che abbiamo dato alla natura del metodo della introspezione provocata e ai risultati che si sono ottenuti è sufficiente per permetterci di capire quale applicazione se ne può fare nella psichiatria.

Qual' è il metodo classico che la psichiatria usa nel formulare la diagnosi? Alla psichiatria certo giovano tutti i mezzi che la moderna indagine ha apportato in questo campo e sarebbe stolto lo psichiatra che, volta a volta non si servisse dei metodi della biochimica, della istologia, della psicofisica, della psicofisiologia ecc., in quanto essi servono a rischiarare questo o quel punto e a risolvere questo o quel dubbio. Ma essi rimangono metodi sussidiarî, complementari; ciò che costituisce il metodo fondamentale, il mezzo con il quale si raccoglie il materiale diagnostico resta sempre qui, come in ogni campo clinico, la osservazione clinica; la quale però qui assume una significazione speciale. Si tratta cioè di esplorare i varî processi psichici del soggetto, di considerarli nel processo evolutivo mediante il quale sono arrivati ad avere la fisionomia attuale e di seguirli nel loro ulteriore decorso. E lo psichiatra si vale per questo dei prodotti della vita psichica: linguaggio, mimica, scrittura, azioni motrici in genere, ecc. Ma non si arresta qui, perchè ben sa quanto è fallace tutto questo materiale, e invece, con interrogatori opportunamente condotti, cerca di cogliere il contenuto delle connessioni logiche, i varî stati di coscienza, il modo del loro succedersi, il loro dinamismo ecc.

Lo psichiatra in questo lavorìo è costretto a individualizzare. Ricostruisce per così dire la vita psichica dell' individuo e, nel fare questo, cerca di tenersi lontano dalle generalizza-

zioni che sono sempre artificiose. Il grande strumento prezioso che si usa così è la osservazione clinica, il che è, in fondo, non altro che una introspezione provocata in quanto il clinico costringe il malato, a poco a poco (alcune volte anche a sua insaputa), a esaminarsi e così ad esporre i prodotti della propria vita psichica. I complessi mentali vengono esplorati con una parola, o una frase: ovvero il soggetto ci rivela la trama delle proprie ideologie e via dicendo. E, siccome si tratta di processi psichici superiori, che non hanno alcun equivalente fisico, così la osservazione introspettiva è il solo metodo valevole in questo caso.

E questa, già lo notammo, è la ragione dell' insuccesso dell' applicazione dei metodi psicofisici all' accertamento diagnostico dei nostri malati. Lo psichiatra non si vale di essi perchè non servono al suo scopo e se ne serve solo se ha come scopo di guidare con essi la introspezione.

Alcune considerazioni su due metodi, quello dei testi mentali e quello delle associazioni chiariscono questa conclusione.

Quanta varietà di testi mentali! Si può dire che troppi psicologi hanno voluto legare il loro nome a una serie di testi mentali. Eppure chi ha pratica di essi sa quanto il loro uso è scarso di risultati. Il testo mentale serve a saggiare la reattività psichica di un soggetto. Grazie ad esso, noi provochiamo delle preziose risposte. Ma, quando noi vogliamo radunare in un tutto organico i risultati ottenuti con i testi mentali, noi urtiamo contro difficoltà insormontabili. Tali risultati vengono riassunti ed espressi o mediante numeri o affermazioni negative o affermative e in questo modo viene proprio soppresso ciò che era più importante e cioè quelle differenze individuali, mediante le quali è possibile arrivare alla diagnosi. Infatti ciascun soggetto ha un suo modo speciale di reagire al testo mentale usato. Ed è proprio non tanto il risultato bruto che importa, quanto questo modo di reagire che interessa allo psicologo. Possiamo anzi dire di più. Importa assai poco il testo mentale, tanto che tutto può essere usato come testo mentale, ogni oggetto, ogni parola, ogni stimolo ha il valore di testo mentale; perchè lo psicologo di tutto ciò può servirsi per scandagliare quale è lo stato psichico del suo soggetto. E la unificazione serve assai poco, perchè si tratta qui non già di mettere tutti i risultati e gruppi di essi sotto comuni denominatori, quanto di rendersi conto del

modo di essere dei singoli soggetti. In fondo si è obbedito, nel fabbricare questi testi mentali, al desiderio di catalogare i malati di mente in categorie, quando proprio più che mai questo è il campo delle differenze individuali e ciascun malato ha una sua fisionomia personale, caratteristica che non si ripete mai in nessun altro malato e che nello stesso malato continuamente si evolve.

Uguali osservazioni si debbono fare per l' uso delle associazioni.

Ciò che importa non è qui la rapidità, la qualità, ecc., delle associazioni, la loro facilità di evocazione, ecc., quanto piuttosto lo psichiatra si vale del metodo associativo per esplorare quali sono i complessi mentali in questo ammalato che sta esaminando. Dati i legami associativi che esistono tra gli elementi psichici, egli può evocare alla superficie ciò che giace profondamente. Quindi ciò che interessa allo psicologo non è tanto il tempo di reazione che esprime un fatto bruto, nè il modo della risposta del soggetto, quanto i processi psichici attraverso i quali egli giunge a questa risposta. Ora è appunto questo che nelle comuni ricerche sulle associazioni non viene tenuto alcun conto. Tanto che di recente il Marbe [1] ha cercato di perfezionare il metodo appunto con lo scopo di meglio trovare la via per più completamente esplorare la vita psichica del soggetto. E il Morselli [2] in una acuta critica della scuola di Freud e del suo metodo, mostrando come in fondo la psicoanalisi si fonda sulla associazione, mette in luce quanto è imperfetto ancora ed impreciso tale metodo.

Dunque possiamo concludere: ciò che allo psichiatra importa si è di rendersi presente tutto lo stato d' animo del soggetto che egli esamina, e di esplorarne i vari processi.

La diagnosi che lo psichiatra deve fare deve essere cioè psicologica. I metodi psicofisici, psicofisiologici, non ci danno modo di ottenere questo, e quindi essi non rispondono agli scopi che lo psichiatra si propone; il che giustifica il fallimento al quale si è andato incontro nella applicazione dei metodi della psicologia sperimentale alla psichiatria e lo scetticismo che ne è ingenerato. Si è chiesto ad essi ciò che non

[1] Vedi il riassunto che il Marbe ne ha dato nei Fortschritt der Psychologie Bd. 1, 1913, pag. 31 n.

[2] Psiche, a. 1, N. 2, pag. 78 en.

potevano dare; essi non possono essere che metodi complementari, accessorî: il solo metodo da usarsi è il metodo introspettivo.

So bene quale obbiezione si suole muovere a questo modo di ragionare. Coloro che sperano di trovare di ogni malattia mentale l' equivalente fisico, incoraggiati dai successi avuti in questo campo nello studio del substrato anatomico di varie forme morbose mentali, affermano che verrà un giorno in cui una più accurata e una più minuta conoscenza della intima struttura del sistema nervoso permetterà di assegnare anche a malattie (nelle quali oggi non si è trovato alcun substrato anatomico) una causa oggettiva.

Contro questo strano modo di ragionare è facile rispondere che il fare appello a futuri progressi della scienza non è un rigoroso procedere positivo. E, d' altra parte, i fatti psichici sono fatti e hanno un loro accadere regolato da leggi proprie e quindi è fare della scienza lo studiare la loro fenomenologia senza ridurli ad altro ordine, ossia a fatti fisici, o chimici. Anzi possiamo dire che la psichiatria, sia nel campo diagnostico, sia nel campo curativo, potrà fare ancora progressi solo se riconoscerà questa autonomia e irriducibilità dei fatti psichici. Noi siamo rimasti qui ancora ai grossolani metodi dell' interrogatorio, delle associazioni, e, a mala pena, oggi qualcuno parla di disposizioni psichiche, e altri, come i seguaci della scuola del Freud, cerca di penetrare nel profondo della vita della subcoscienza. Perchè i metodi si affinino, perchè la psichiatria fissi un suo metodo, conviene fare della psicopatologia. Troppo si è fatto della anatomia, della chimica, della fisiologia, troppo la patologia mentale si è valsa esclusivamente degli aiuti preziosi di queste scienze, troppo si è dimenticato che l' ammalato nostro è un uomo, e che ciò per cui un uomo è tale è la sua vita psichica. Questa deve essere esaminata, questa deve essere curata. I psichiatri hanno fatto della psicologia nei tempi ormai eroici della fondazione di questa scienza, poi se ne sono completamente dimenticati.

L' introspezione provocata apre la via a nuove e più feconde applicazioni. Certo il metodo, quale è usato in psicologia normale, non può essere applicato senz' altro in psichiatria. Converrà fare indagini dirette a studiare i modi di applicazione di esso. Partendo dal classico metodo clinico dell' interragatorio,

valendosi dei risultati ottenuti con il metodo delle associazioni, poi di quelli della scuola del Freud, converrà determinare i modi di tali applicazioni. E sin d' ora mi pare di poter indicare una idea direttrice.

La vecchia psicologia, specie per opera della influenza della psichiatria, non ha sin qui visto nella vita psichica che immagini e associazioni di immagini. Anche un recente libro di un celebre psichiatra italiano, il Bianchi, riduce tutta la vita della conoscenza ad immagini [1]. Si capisce come allora è facile il concepire la vita psichica come atomistica, costituita da elementi tenuti insieme come un aggregato. Ma questa concezione è falsa. La vita psichica è dinamica e si fa. Continuamente essa si trasforma, a suo modo crea. E ciò che caratterizza questa sua attività è il pensiero che, come attività originale, a differenza dei processi conoscitivi inferiori, è di carattere volontario ed è attività creatrice. Esso presuppone la sensazione, la immagine, la associazione, ma resta irreduttibile a ogni altro elemento inferiore. I vecchi psicologi facevano della filosofia e della cattiva filosofia materialista quando, riducendo tutto a sensazioni, a immagini, a associazioni, non coglievano del processo mentale che i suoi prodotti e non mai la attività psichica nel suo farsi, nel suo processo, in questo processo del pensiero. Ora tutto quel gruppo di malattie mentali che sino a qui sono sfuggite alla analisi della psichiatria, che sono rimaste misteriosamente chiuse allo scalpello dello anatomico, alla bilancia o alla provetta dello fisiologo, e infine agli strumenti di misura della psicofisiologia, non può essere studiato che da chi vede in esse una alterazione di questa attività e una sospensione o deviazione delle sue leggi. Lo psichiatra allora, conoscendo le leggi del pensiero che la nuova psicologia mediante

[1] Leonardo Bianchi, La meccanica del cervello, Firenze 1920.

[2] In questa via il Külpe stesso ha indicato il modo di applicare il suo metodo in un importante e direttivo articolo apparso nella rivista *Zeitschrify fur Pathopsychologie* (Band. 1, H. 1-3) Psychologie et medizin pag. 187) nel quale ha assegnato la linea dello studio delle agnosie. In questa stessa rivista lo stesso concetto è affermato anche dallo Spech (H. 1, Band 1) Ueber den Wert der pathologische Methode in der Psychologie und die Notwendigkeit der Fundierung der Psychiatrie auf liner Pathopsychologie).

D'altro canto il Ribot e il Janet in Francia ci hanno dato l'esempio del quanto sia fruttuosa questa via. Si vegga sopratutto Janet, Les medications psychologiques, 1919.

la introspezione provocata ha messo in luce, potrà dirigere gli interrogatorî del malato in guisa da scoprire queste minute alterazioni della attività mentale, e conoscerle come tali, come originali, come irreduttibili a meccanismi di sensazioni, di immagini, di associazioni; egli potrà rendersi conto in una parola della loro particolare natura e con questo additare la via a una ricostruzione di questi quadri della patologia mentale.

Le nuove indagini debbono seguire decisamente questa via: studiare come applicare ai malati di mente il metodo della introspezione provocata.

UGO CERLETTI

Stigme ed estensione della sifilide ereditaria

(Riassunto della Comunicazione tenuta al Congresso della Società Freniatrica — Genova, 10-12 Nov. 1920).

L'O. mostra quale nuovo efficacissimo aiuto abbia portato l'avvento della Reazione del Wassermann alle ricerche che egli, fin da molti anni or sono, aveva iniziato, per isolare frammezzo alla gran massa dei così detti « segni o stigme degenerative » i varî « complessi » antropopatologici proprî della eredolues.

Poichè, oltre al classico tipo dell'eredoluetico, maestrevolmente delineato dai grandi sifilografi del passato — dall' Hutchinson al Parrot ad Alfredo Fournier — noi troviamo citate, nell'immensa letteratura sulla *lues* ereditaria, quali conseguenze o segni di questa malattia, quasi tutte, possiam dire, quelle malformazioni che gli antropologi hanno elencato fra le cosidette « stigme degenerative », sia isolate che variamente associate, appariva di sommo interesse per il nevrologo e lo psichiatra il poter giungere a stabilire in quali circostanze questi segni, talvolta apparentemente di scarsa importanza, possano avviarci o autorizzarci alla diagnosi di sifilide ereditaria. Tanto più che in nessun altro ramo della medicina, quanto nella psichiatria e nella nevrologia, occorre così spesso di riscontrare sul malato di tali « stigme ».

Le osservazioni che l'O. andava raccogliendo sui malati della Clinica Psichiatrica di Roma e dell' annesso frequentatissimo ambulatorio, s' imperniavano originariamente, oltre che sull' esame del soggetto, sopra l' anamnesi familiare, tendente alla costruzione di un albero genealogico in rapporto alla *lues*, quanto possibile completo.

Subito dopo resa nota la reazione del Wassermann e dopo che il Bonfiglio, allievo diretto del Wassermann e del Mayer,

ebbe impostato su tecnica sicura il laboratorio sierologico della Clinica stessa, fu possibile un grande passo in questo lavoro e cioè di fissare negli alberi genealogici tanti punti fermi per quante persone della famiglia davano risultato positivo alla prova sierologica. Così ogni volta si cercò, nel limite delle possibilità pratiche, di eseguire la reazione, non solo sul soggetto che era punto di partenza dell'osservazione, ma anche su quanti ascendenti, collaterali e discendenti si riescivano a indurre alla prova, presentassero o no « stigme » o disturbi morbosi. Gli alberi genealogici, in tal modo, si vennero costellando qua e là di sigle « R. W. + » che illuminavano i segni raccolti sull' individuo e confermavano rapporti morbosi — prima vagamente presunti — con i consanguinei.

Ma non solo in via diretta, anche e mirabilmente in via indiretta la reazione del Wassermann ha sviluppato e consolidato questa ricerca. Non è sempre facile indurre numerosi membri di una famiglia a sottoporsi alla puntura venosa; peggio, spesso non si riesce nemmeno a indurli ad una visita medica o semplicemente a un colloquio. Cosicchè, pur oggi, molti elementi dell'albero genealogico si debbon ricavare da quanto ne posson riferire parenti vicini o lontani.

Nulla di più monco e spesso malfido di queste relazioni. Tuttavia, nel raccogliere l'anamnesi famigliare, vengon riferiti di tanto in tanto alcuni dati dell'osservazione, sia pur di profani, o diagnosi mediche, che, prima, per lo più, s' andavano ad accumulare nella storia patologica della famiglia come zavorra morta, ben poco utilizzabile. Oggi invece, parecchi di questi dati, grazie alla reazione del Wassermann, assumono un valore capitale.

Infatti, le numerosissime ricerche, estese a tutti i campi della clinica con questa prova biologica, hanno permesso di assegnare ad alcune malattie la loro diretta origine sifilitica, che prima si ignorava o solo si supponeva; ciò ad es. per gli aneurismi dell' aorta, per la paralisi progressiva, per la tabe. Per altre malattie, come ad es. per il cancro della lingua, per l'idrocele ecc., si è stabilita una quasi costante concomitanza con pregressa *lues*; in altre infine, o in fatti morbosi quali l' aborto, il parto prematuro, numerose deformità e difetti congeniti e persino in fatti sin qui ritenuti normali, come la gemelliparità, si è già accertata alta percentuale di frequenza della loro dipendenza dalla *lues*.

Questi fatti, oggi bene assodati, conferiscono grande importanza, nella nostra ricerca sulla *lues* ereditaria, a molti dati anamnestici, per l'addietro trascurati e veramente non utilizzabili. E infatti, il referto di talune malattie, da cui furono affetti membri della famiglia non presenti o morti, equivale oggi, senz'altro, al referto di una R. W. +, ossia a sifilide certa; in altri casi, quanto meno, a probabile sifilide o a sospetto di sifilide. Si comprende quanto questi elementi sian preziosi per arricchire di dati ben sicuri, rispetto alla *lues*, gli alberi genealogici, persino riguardo alle generazioni oggi scomparse.

***

L'O. è venuto formando un modulo per la diagnosi clinica di sifilide ereditaria, nel quale sono elencati i principali dati da raccogliersi, e nel quale egli ha cercato di assegnare a ogni dato un *valore*, naturalmente empirico, conforme all' importanza che esso dato può avere nella diagnosi in questione. Così, agli elementi che si raccolgono nell'anamnesi famigliare e nell'anamnesi del soggetto, ha attribuito i segni I. II. III. (segni di I.°, di II.° e di III.° grado) a seconda che il dato fornisce la certezza o quasi (I) della esistenza della *lues*, o la indica soltanto probabile (II), o solo segnala il sospetto (III) della *lues* stessa.

Questo per i dati anamnestici. Ma l' esame diretto di un gran numero di soggetti, appoggiato in parecchi casi alla sicura base di una Wassermann positiva, ha permesso all'O. di farsi anche, a poco a poco, un concetto empirico del valore di molti segni somatici rispetto alla diagnosi di eredolues. Perciò nell' elenco compilato dall' O. per facilitare la ricerca di queste stigme egli ha parimenti indicato con i segni I. II. III il grado d' importanza che empiricamente spetta alle singole stigme, per la diagnosi di *lues* ereditaria (inclusavi la *lues* infantile, in quanto, praticamente, spesso è impossibile, dal solo esame diretto, distinguere le due forme). Anche qui il reperto di uno o più segni di primo grado (I) dà la quasi certezza della esistenza della *lues*; uno o più segni di secondo grado (II) indicano come probabile l'esistenza della *lues*, e uno o più segni di terzo grado (III) ne segnalano quanto meno il sospetto.

Si riprodoce qui per intero il modulo adottato.

MODULO PER LE RICERCHE PER LA DIAGNOSI CLINICA DI SIFILIDE EREDITARIA O INFANTILE

Si sottolinea nella scheda il dato o il segno che viene riscontrato.

a) Uno o più segni di primo grado (I) dànno la quasi certezza dell'esistenza della sifilide.

b) Uno o più segni di secondo grado (II) indicano come probabile l'esistenza della sifilide.

c) Uno o più segni di terzo grado (III) segnalano il sospetto dell'esistenza della sifilide.

(N.B. L'elenco delle ricerche segue un ordine dettato solo da opportunità pratiche).

I. *

Stabilire se nella famiglia del soggetto, ossia *a*) genitori e zii paterni o materni: *b*) fratelli e sorelle, *c*) figli, vi furono o vi sono:

Aneurismi (I).

Cardiopatie in genere (III).

Morti improvvise (non vecchi) (II).

Paralisi progressiva, o tabe dorsale (I).

Cancro alla lingua (I).

Aborti (II). Parti prematuri (II). Gemelli (II). (Quanti? In che ordine?).

Polimortalità infantile (II). (Quanti morti? A che età?).

Deformità congenite, ad es.: Labbro leporino (I). Gola di lupo (II). Lussazione congenita dell'anca (II). Sin-polidattilie (III). Ernie (III) ecc.

Meningiti, encefaliti (II). (Convulsioni, strabismo, deficienza mentale, ecc.).

Sordità giovanile (II). Sordomutismo (II).

Ozena (II). Emicrania (III).

Morbi cronici (Quali?).

Sifilide (I). (Per lo più, nella pratica, conviene omettere questa domanda diretta in quanto di solito essa suscita denegazioni insincere).

Reazione del Wasserman positiva (I).

II.

Domandare se il soggetto:

È nato per parto prematuro (II). Abnorme (II). È gemello (II).

* È molto consigliabile, a risparmio di tempo e per chiarezza, di tracciare senz' altro l' albero genealogico nella nota disposizione ad *agrafes* sovrapposte, incominciandolo con i due caposaldi, sulla linea mediana oriszontale del foglio: *Padre e madre* del soggetto.

Se fu allattato dalla madre o a balia (per l'eventualita di sifilide infantile!).

Se ebbe ritardo notevole della dentizione (III).

Se ebbe meningite, convulsioni, enuresi, *pavor nocturnus*, cefalee (II).

Otorrea (II). Oftalmie cron. bilaterali (III). Neuropatie (III).

Altri morbi cronici . . . . . (come al § I).

III.

Ricercare nel soggetto i seguenti segni somatici:

Infantilismo (III) (Ritardo o arresto di sviluppo totale o parziale).

Macrosomia (Precocità di sviluppo) (III) (Totale o parziale).

Obesità precoce (III).

Rachitismo (III).

Grossolane deformità congenite come al § I.

Pelle: Pallido-grigiastra, succulenta (III).

Cicatrici cutanee policicliche, serpentine e a grappolo (I).

Striature lombo-glutee o di Parrot (I).

Ectasie venose sul cranio, sul petto (II).

Cute a pergamena sul palmo della mano (II).

Dermatosi . . . . .

Cranio: Cranio natiforme (I).

Fronte bombèe (olimpica) (II).

Fronte a doppia bozza (II).

Fronte carenata (III).

Cranio a sella. Stenocrotafia (II).

Cranio idrocefalico (II).

Abnorme sporgenza dei parietali (III).

Asimmetrie cranio-facciali (III).

Ectasie venose sul cranio e sulla fronte (II).

Faccia-occhi. - Cheratite interstiziale (I). Leucomi, relitti di cheratite interst. (II).

Strabismo (II).

Deformità pupillare (II).

Stigme « rudimentarie » del fondo dell'occhio (Antonelli) (II).

Coroidite, Corioretinite (II).

Malformazioni dell'occhio (III).

Naso - A sella (I).

Deformità della parte cartilaginea e carnosa (II).

Naso molto breve - Naso camuso (narici aperte in avanti) (II).

A radice larga e piatta (II).

A setto retratto in alto (II).

Ozena (II).

Bocca - Cicatrici radiate peribuccali (I).

Atrofia e retrazione del mascellare sup. (II).

Arcata dentaria sup. medialmente incavata (Segno del carciofo Fournier) (I).

Progeneismo (II). Mancato accavallamento delle arcate dentarie (III).

Labbro sup. corto, scoprente le gengive nel sorriso (in adulti) (III).

Palato ogivale (*Torus palatinus*). Malformaz. cicatrici del velo-pendolo (II).

Ipertrofia adenoidea, faringiti croniche (in fanciulli) (III).

Erosioni dentali (a foro, a solcature, a gradini) (I). Erosione delle cuspidi, specie nel primo molare (I).

Incisivi a margini semilunari (Hutchinson) (I). Seghettati (II).

Macro-microdontismo (II).

Impianto irregolare dei denti (III). Canini a sopradente (II).

Denti assenti o soprannumerari (III).

Lingua scrotalis (III).

Orecchio - Malformazioni del padiglione in genere (III).

Cofosi. Perforazione del timpano (II).

Sordità improvvisa senza sintomi concomitanti, in giovani (I).

Collo - Micropoliadenopatie (III).

Spine ventose (III).

Tronco - Torace carenato (II).

Torace a campana, svasato (II).

Altre malformazioni . . . . . .

Arti - Tibie a sciabola (I).

Tibie a superficie scabra e con ispessimenti (radiografie!) (I).

Artropatie deformanti (in giovine età) (II).

Idrartrosi cron. del ginocchio (II).

Iperostosi, tumefaz. epifisaria (II).

Genitali - Sclerosi atrofica del testicolo (I).

Idrocele (I).

Criptorchidia, microrchidia (II).

Altre malformazioni . . . . .

Stigme interne - Cardiopatie congenite (II).

Epato e splenomegalie (II).

Altre anomalie e malformazioni dello scheletro e dei visceri (esame radiografico).

Segni biologici - Reazione del Wassermann positiva (I).

Efficacia della cura specifica (I).

È certo che, come ci hanno insegnato nelle scuole, in casi solenni di eredolues si riscontrano alcuni dei sopra detti segni associati nella nota triade dell'Hutchinson. Ma sembra all'O.

che questa triade si riscontri assai raramente, rispetto all'enorme numero de' casi in cui le stigme dell' Hutchinson si presentano isolate, o attenuate, o anche mancano, sussistendo invece altre stigme non meno significative.

Vi ha di piú; dalle sue ricerche risulta all'O. come indubbio che non sono pochi gli eredoluetici, nei quali si può dire che manchino stigme somatiche oggi apprezzabili; in essì, non pertanto, la diagnosi si può porre con sicurezza sulla triplice base *a*) dell'albero genealogico positivo per la *lues* o eredolues nei genitori e per l' eredolues in fratelli, sorelle o figli; *b*) dell' anamnesi personale negativa per la *lues* acquisita, *c*) della Reazione del Wassermann positiva nell' individuo.

Questa condizione, che l'O. designa col nome di criptoeredolues, come si vedrà, è più facilmente determinabile nei bambini per la maggior frequenza in essi del reperto positivo della R. W. rispetto agli eredoluetici adulti e per la maggior sicurezza in essi dell' esclusione della sifilide acquisita. La sua conoscenza ha una grande importanza pratica, perchè molti di questi soggetti, con e senza stigme, godono, in gioventù, buona salute. Essi sono i candidati a quelle svariate forme morbose che possono colpire qualunque organo o sistema e che costituiscono il vasto capitolo della sifilide ereditaria tardiva. Le manifestazioni morbose compaiono, di solito, alle età critiche; spesso al termine dell' accrescimento somatico, più spesso coll'esaurirsi dell'esuberanza di forze propria della gioventù e della virilità, al declinare cioè dell'età adulta.

Come si vede dall'elenco riportato, i vari segni comprendono molte delle stigme fin qui descritte dall' antropologia patologica col nome generico di « stigme degenerative ».

L' O. richiama particolarmente l' attenzione sulle numerose malformazioni ed anomalie degli organi interni, che oggi ci va rivelando nel vivo l'esame radioscopico e radiografico, inoltre, su tutto un gruppo di minorazioni e deviazioni psichiche « originarie », che hanno indubbiamente lo stesso significato patogenico delle stigme somatiche.

È noto che, per molte delle stigme sopra elencate, si ritiene generalmente che possano essere il prodotto di una qualunque delle infezioni e intossicazioni che, secondo la terminologia corrente, « son causa di degenerazione della specie ». Secondo l'O.,

se questo concetto può accogliersi in tesi generale, in quanto, salvo casi speciali, mal si comprendono malformazioni « specifiche », patognomoniche di una determinata causa morbosa, pur tuttavia s'impone oggi una completa revisione almeno del valore di frequenza di ciascuna stigma, in rapporto alle diverse infezioni e intossicazioni all'infuori della *lues*. Questa revisione dovrà farsi soprattutto previa sicura esclusione della sifilide, in ciascun soggetto, e, a questo scopo, si dovranno applicare con la massima severità e completezza i metodi di ricerca anamnestica, clinica, biologica seguiti nella presente indagine.

L'O. ha tenuto sempre presente questo lato del problema, e, dalle osservazioni fatte ormai in lunga serie d'anni, procedendo per esclusione, ha rilevato che di tutte le cause di « degenerazione » due sopra ogni altra hanno il potere di dar luogo nella discendenza a gravi e numerose malformazioni specie a carico dell'estremità cefalica: l'endemia gozzo-cretinica e la sifilide. E poichè l'endemia gozzo-cretinica, ben riconoscibile a segni caratteristici e ben delimitata geograficamente, poteva facilmente escludersi nel grande materiale osservato a Roma, rimane fin d'ora acquisito che la sifilide, rispetto alle altre cause di degenerazione, è certamente la causa di gran lunga più frequente di malformazioni somatico-psichiche.

Dall'insieme delle sue osservazioni, illuminantisi reciprocamente negli evidenti rapporti posti in rilievo dagli alberi genealogici, risulta all'O. doversi assegnare il significato di segno sospetto per la *lues* ereditaria a molte malformazioni. anche lievi, a difetti e a disturbi svariati, che finora non eran messi in rapporto con detta malattia. L'O. ha citato nel suo elenco, i più comuni segni semplicemente a titolo rammemorativo: parecchi, meno frequenti, vi mancano; altri nuovi, certo, vi verranno inseriti, a mano a mano che ricerche metodiche avranno meglio sondato questo vasto campo e specialmente il capitolo della criptoeredolues.

Un altro fatto pone in rilievo l'O. — risultato soprattutto dall'esame dell'intera prole dei luetici, e cioè comprendendovi anche quei fanciulli che dai genitori sono giudicati perfettamente sani —, ed è che, bene spesso, accanto ai fatti di malformazione o di distrofia parziale o totale, verificantisi in alcuni membri della prole di luetici, si riscontrano, in altri figli, ipertrofie e precocità totali e parziali nello sviluppo so-

matico e psichico, da porsi in rapporto esse pure con l'eredità morbosa. È un campo particolarmente interessante, da indagarsi sulla base dei tre capisaldi di ricerca mentovati a proposito della criptoeredolues. (Albero genealogico positivo per la *lues*; anamnesi personale negativa per la *lues* acquisita; R. W. positiva).

Certo è che, se l'eredità sifilitica in un gran numero di casi dà luogo a minorazioni fisico-psichiche, che svalutano l'efficienza della specie, in altri casi essa, come stimolo abnorme, provoca precocità totali o parziali con disarmonie di sviluppo di determinati organi o parti di organi, contribuendo non poco a quelle « variazioni » della funzione dalla linea normale, le quali, nel campo psichico, spesso dànno luogo a produzioni originali e anche geniali.

Nei suoi alberi genealogici l'O. ha registrato esempi di questo fatto.

*
* *

Considerate le stigme eredo-luetiche come postumi in una patologia embrionale-fetale-infantile, è nostro compito di dar loro per quanto possibile un preciso significato patogenetico. Alcune di esse, residuo di processi ben delimitati, si posson considerare isolatamente. Altre si riconnettono a processi diffusi e profondi, coinvolgenti importanti substrati anatomici. L'O. fa rilevare come, meglio che aggruppare - come fece l'Hutchinson nella sua « triade » - le stigme, in ragione della eventualità della loro coesistenza, convenga oggi ricercare il nucleo patogenico di questi complessi di stigme, per poter aggruppare queste più razionalmente in costellazioni che abbiano un chiaro senso patologico.

Esemplificando, egli indica come uno dei focolaj di predilezione della eredo-lues la localizzazione alla base del cranio, specie nelle meningi delle fosse anteriore e media, e accenna al « complesso » di stigme, che sta in rapporto con detta localizzazione, o, meglio, intensificazione del processo infettivo.

Designa inoltre più minutamente un altro « complesso », che egli chiama « sindrome del mascellare superiore », a cui attribuisce particolare importanza, perchè, date le alterazioni morfologiche esterne, più facilmente permette il riconoscimento di molti eredoluetici.

Il nucleo patogenico di questa sindrome, probabilmente ha punto di partenza comune con quello del « complesso » basocraniale di cui sopra, dati gl' intimi rapporti che sussistono — nell' embrione e nel feto — fra le fosse anteriore e media del cranio e le cavità naso-faringee. Certo è che oltre a quello della base del cranio un altro grave focolaio d' intensificazione del processo infettivo luetico, frequentissimo, se non addirittura costante, nel feto eredoluetico, si ha precisamente nelle cavità naso-faringee, in forma di riniti-faringiti-otiti. Ne conseguono profonde alterazioni delle parti molli e delle varie ossa circostanti. Tuttavia all' esame esterno di un soggetto, son soprattutto le alterazioni distrofiche del mascellare superiore quelle che ci si manifestano nel modo più immediato, sia direttamente, sia per un corteo di stigme che indirettamente ne dipendono.

Il mascellare superiore, come osso centrale e il più grande dello scheletro facciale, alterandosi nella forma e nelle proporzioni, dà luogo a spostamenti e deformazioni anche delle altre ossa del volto, cosicchè ne risultano dei caratteri fisionomici tipici, che, anche se molto attenuati, vengono immediatamente riconosciuti da un occhio alcun poco esercitato. Per queste ragioni, pur trattandosi di un complesso patologico che certamente coinvolge numerose altre parti, l' O lo ha designato col nome di sindrome del mascellare. Egli si riserva di illustrare minutamente questa sindrome in altra sede. Si limita, per ora, ad enumerare le principali stigme che rientrano direttamente o indirettamente in questa sindrome, collegate insieme dal concetto patogenico unitario sopra accennato.

I vari tipi e gradi dell' atrofia e retrazione del mascellare superiore s' accompagnano (a completato sviluppo) con: appiattimento dell' osso nasale alla radice del naso (varî gradi di naso a sella); allargamento della radice del naso; accorciamento di tutto il naso in altezza. Margine inferiore del setto nasale risalito allo stesso livello delle ali delle narici. Punta del naso (lobulo) spesso atrofica, smussa, spostata in alto, con apertura delle narici in avanti. Allargamento delle narici. Retrazione in alto del labbro superiore con totale scopertura delle gengive nel sorriso, ecc.

In alcuni casi, inoltre, arcata dentaria superiore retratta a incavo in corrispondenza degl' incisivi (segno del carciofo

[Fournier], così detto per l'impossibilità di spolpare con gli incisivi una foglia di carciofo), oppure, all'opposto, retrazione dell'arcata in corrispondenza dei molari. In altri casi, mancato accavallamento delle arcate dentarie fino al vero progeneismo.

Talvolta, obliquità in avanti degli incisivi; canino a sopradente; altre abnormità d'impianto. Diastemi. Tutte le alterazioni dentali segnate nella scheda.

Risulta, nell'insieme, come molto frequente una impronta fisionomica caratteristica che si può così definire: Faccia impicciolita, immiserita nel suo mezzo, infossata, specie ai lati delle narici. Pliche naso labiali evidenti (in giovani!). Naso abbreviato, accorciato, come spostato in alto e alquanto respinto entro il volto. Labbro superiore accorciato. Mandibola prevalente.

Altri segni patogeneticamente pertinenti alla sindrome: Asimmetrie facciali, palato ogivale, *torus palatinus*, labbro leporino, cicatrici ed abnormità del velopendolo, gola di lupo, ozena, adenoidismo, faringiti e otiti croniche, *lingua scrotalis* ecc.

A seconda dei soggetti, si possono riscontrare insieme parecchie di queste stigme o soltanto alcune. In molti casi esse sono appena accennate. Secondo l'O., l'essere queste stigme poco o pochissimo delineate, nulla toglie al loro significato patogenetico: anche in questi casi è giustificato quanto meno il sospetto di *lues* ereditaria, sospetto che oggi può, anzi dovrebbe venir messo a prova in tutti i casi, mediante un esame completo dell'individuo, appoggiato a un minuzioso albero genealogico redatto secondo i principî sopra esposti.

Fra i varî elementi di certezza per la *lues*, risultanti dagli esami diretti e dall'anamnesi del soggetto e dei suoi consanguinei, uno importante (non l'unico) è la reazione del Wassermann positiva.

Al proposito. l'O. fa notare che in molti eredo-luetici, specialmente in quelli che hanno superato l'età infantile, la R. W. risulta negativa.

In quest'ordine di ricerche, è necessario, innanzi tutto, seguire una tecnica che dia alla reazione la massima sensibilità. Delle varie modificazioni proposte alla tecnica originale del

Wassermann e seguite da molti sierologi soprattutto per ragioni di comodità pratica, nessuna, secondo l'O., presenta dei vantaggi sul metodo originale, rispetto ai risultati.

In base alla lunga esperienza del Laboratorio Sierologico della Clinica Psichiatrica di Roma (Prof. Bonfiglio), del Laboratorio Batteriologico Municipale di Milano (Prof. Adriano Ceradini) e dell'O. stesso nel Laboratorio sierologico dell'Ospedale Psichiatrico di Mombello e sui malati dell'Ambulatorio per le Malattie Nervose annesso alla Scuola per deficienti Z. Treves di Milano, risulta chiaramente che la tecnica originale del Wassermann, con l'uso specialmente di buoni e numerosi estratti acquosi di fegato di feti sifilitici, dà una percentuale di risultati positivi maggiore che con qualunque altro metodo.

Nessuna meraviglia, del resto, che molti eredoluetici, anche conclamati, presentino la R. W. negativa. La questione può impostarsi grosso modo nei termini seguenti: Come nella *lues* acquisita, a mano a mano che ci si allontana nel tempo dai due primi periodi della malattia, diminuisce la percentuale di soggetti che dànno R. W. positiva, così nella *lues* ereditaria, a mano a mano che ci si allontana dal periodo florido della malattia (vita fetale e primissima infanzia) va rapidamente diminuendo il numero delle R. W. positive.

Ma l'O. insiste sul fatto che la R. W. positiva non rappresenta che uno dei segni di certezza della *lues* ereditaria. Fortunatamente come si è visto, ne fornisce altri non meno probativi l'esame somatico, anche in presenza di una R. W. negativa. Segni di probabilità o segni sospetti acquistano particolare valore per gli evidenti rapporti del soggetto con consanguinei diretti, recanti segni di certezza. Spesso sospetto o probabile eredoluetico, con R. W. negativa, ha fratelli minori o figli ancor bambini, che dànno R. W. positiva. Perciò, secondo l'O., in quest'ordine di studi è della più alta importanza estendere la ricerca della R. W. specialmente ai consanguinei di giovanissima età, anche se privi di chiare stigme eredoluetiche.

***

Dietro i criteri e con i metodi sopra esposti, che, a loro volta, son venuti precisandosi nel corso delle ricerche, l'O. ha

tracciato numerosi alberi genealogici che stanno a comprovare la grande estensione della eredo-lues.

Con minuziosa ricostruzione, per certe famiglie durata anche parecchi anni, egli è riuscito a riempire di fitti dati positivi per la *lues*, grandi alberi genealogici, comprendenti tutti i membri di parecchie generazioni. In questi alberi, presentati al Congresso, si può seguire distintamente il discendere « per li rami » dell'infezione sifilitica.

Il grande valore di questi estesi alberi genealogici consiste principalmente nel fatto che in essi, stigme e disturbi di un determinato individuo, i quali, per sè soli, potrebbero autorizzare tutt'al più un lontano sospetto, o il giudizio di semplice « possibilità » dell'esistenza della *lues* ereditaria, acquistano invece non di rado valore addirittura probativo, quando si vedono nei loro chiari rapporti con stigme e disturbi indubbiamente luetici, presentati dai consanguinei diretti.

Non potendo riprodurre qui i complicati quadri di questi alberi genealogici, si segnalano soltanto alcuni dei fatti salienti che da essi risultano:

a) Significativo, intanto, il fatto che, spesso, in grosse famiglie, comprendenti due o anche tre generazioni discendenti da sifilitici, malgrado accurate inchieste, non si riscontri nessun caso di sifilide acquisita.

b) Nei figli dei sifilitici, nei nipoti e nei pronipoti troviamo spesso stigme di lieve entità; ma, non di rado, particolarmente nel mezzo dell'età adulta, si manifestano svariate affezioni morbose riportabili alla *lues* ereditaria tardiva. Evidentemente, finchè predomina l'esuberanza delle forze vitali, propria della giovinezza, l'infezione rimane latente, ma quando, con l'età adulta, viene a mancare questa riserva, l'infezione si manifesta con qualche tipica localizzazione.

c) Oltre alle stigme, si è riscontrata R. W. positiva in figli e nipoti di eredoluetici, cosicchè, com'era dimostrata la eredità sifilitica nella prima e nella seconda generazione, oggi dobbiamo ammetterla anche per la terza generazione.

d) Accanto alla notissima grande frequenza di aborti nella progenie dei luetici, si conferma la notevole frequenza dei gemelli. Nei numerosi gemelli esaminati, l'O. ha riscontrato quasi sempre segni di certezza o di probabilità per la *lues*. Il

carattere ereditario della gemelliparità apparisce come una manifestazione dell'eredità luetica.

e) Accanto alla polimortalità infantile, così caratteristica nella discendenza dei luetici, risulta, da questi alberi genealogici, non meno frequente, la polimortalità presenile.

f) In eredoluetici anche di seconda e terza generazione, si son visti scomparire svariati disturbi e tipici processi di *lues* ereditaria tardiva, mediante cure specifiche. Tuttavia l'O. ritiene che, dati i particolari caratteri delle forme ereditarie, forse non a tutte sia congruo applicare gli istessi metodi di cura in uso per le comuni forme di sifilide acquisita e che, perciò, siano altamente desiderabili apposite ricerche sopra una razionale terapia della eredolues.

Conclude l'O. augurandosi che, con l'applicazione sistematica di tutti i moderni mezzi di ricerca diretta e indiretta, sempre più si allarghino le nostre conoscenze sulla estensione della sifilide ereditaria nelle successive generazioni, estensione che, certamente, è molto più grande di quanto si sia creduto fino ad oggi.

Alcuni concetti fondamentali della Psicoanalisi

DEL DOTT. EDOARDO WEISS
Trieste

La psicoanalisi è una dottrina scientifica puramente psicologica sorta dall' assidua osservazione clinica di ammalati nervosi. Come le altre discipline scientifiche essa è giunta ai suoi risultati per via empirica. I suoi teoremi sono basati su conclusioni tratte dall' indagine più minuziosa, più scrupolosa e più diligente. Indugiandosi a scrutare a lungo spregiudicatamente e con gran pazienza la vita psichica più intima dell' ammalato ci s' imbattè in fenomeni che costrinsero a concepire delle vedute che non si riscontravano nell' usata psicologia, dimodochè ci si trovò indotti a fare della psicologia per conto proprio. Da questo fatto appunto prese origine il nuovo indirizzo scientifico — la psicoanalisi — il cui corso evolutivo venne poi dettato dalle sue proprie esigenze.

La tendenza di ordinare il materiale d' osservazione greggio, di cercare delle regolarità, di scoprire delle leggi — tendenza d' ogni altra disciplina — mise capo ad una costruzione organizzata. È ovvio che col progredire dell' esperienza si potranno ognora modificare e sostituire alcuni elementi di questa costruzione. Nel corso della sua evoluzione ogni scienza corregge concetti errati, completa concetti insufficenti.

Presentando una materia già ordinata frappongo qua e là delle riflessioni che non hanno da essere che una specie di commento ai risultati di una indagine imparziale. Non si scambi perciò il tentativo di orientarsi nei risultati d' una indagine con una costruzione speculativa.

Accingendomi non senza esitazione a svolgere in modo possibilmente piano i principali concetti psicoanalitici, mi vedo costretto a dilungarmi anzitutto sull' oggetto stesso dell' indagine psicoanalitica, sui fenomeni psichici in genere.

La psicoanalisi concepisce l' attività psichica per sè stessa come incosciente e considera i processi psichici coscienti come singoli atti e parti dell' intera vita psichica; con ciò si attira

però da molte parti il rimprovero di sostenere una « *contradictio in adjecto* ».

Già altre dottrine psicologiche ammisero e trattarono più o meno estesamente il concetto di fenomeni psichici non coscienti. Ma vi sono però tuttora vari psicologi che negano di poter concepire un fenomeno psichico che non sia cosciente. Le loro esposizioni generali sui fenomeni psichici si potrebbero riassumere come segue:

I processi psichici si manifestano come esperienze subiettive, interne, di organismi fisici viventi. Che cosa essi siano non si può descrivere in nessun modo, ogni soggetto li percepisce immediatamente. Si distinguono senz' altro dai processi fisiologici; la loro percezione per mezzo dei nostri sensi non è neanche immaginabile; mentre i processi fisiologici come i fatti fisici si conoscono soltanto per mezzo dei sensi. Si distingue quindi una percezione interna (pei fenomeni psichici) ed una percezione esterna (pei fenomeni del mondo fisico). Tutti i processi psichici hanno un sostrato somatico, un correlato organico-fisiologico. Il rapporto reciproco fra la fisiologia e la psicologia si basa appunto sull' esistenza di questa correlazione. Non tutti i processi fisiologici della cerebrazione sono però accompagnati da fenomeni coscienti. I risultati ottenuti dall' indagine psico-fisiologica non stanno affatto in proporzione con le fatiche e col lavoro impiegati. Quello che finora si è scoperto di questa correlazione ha condotto soltanto a idee ancor molto vaghe. Quasi sempre i correlati (per esempio d' una rappresentazione) si sottraggono completamente all' osservazione.

In psicologia si è costretti per lo più a rinunciare all' aiuto della fisiologia e si opera scientificamente con concetti puramente psicologici e questi si prestano anche realmente, da soli, alla descrizione e all' analisi.

(Per quanto sia evidente che i processi psichici sono influenzabili senza che si prenda di mira il loro sostrato somatico, vorrei pure insistere fin d' ora su questa influenzabilità. I rapporti scambievoli degli uomini sono prevalentemente psichici. Se noi vogliamo distogliere qualcuno da un suo proponimento, se vogliamo destare in lui dei sentimenti, metterlo a giorno di una data cosa, non penseremo neanche per un istante all' esistenza di un sostrato somatico dell' attività mentale, ma procederemo soltanto psicologicamente; e mentre daremo certe di-

rezioni agli svolgimenti della sua vita psichica, naturalmente si svolgeranno allo stesso tempo in lui anche certi processi fisiologici, influenzati dunque indirettamente da noi. Anche se d' altro canto sapessimo qualche cosa di preciso sui correlati fisiologici dei processi psichici, la via più conveniente non sarebbe certamente quella di voler agire con metodi fisici sulla corteccia cerebrale altrui, per comunicargli, per esempio, qualche cosa).

I sunnominati psicologi concepiscono dunque i processi psichici quali stati di coscienza. Un processo psichico che cessasse di essere cosciente, cesserebbe dunque anche di essere psichico. Con altre parole, essi identificano psichico e cosciente. Definiscono anzi il concetto dello psichico, dicendo che psichico è ciò che è cosciente.

Ora, come è noto, il contenuto della nostra coscienza in un dato momento è molto limitato e cambia continuamente. Tutti i nostri ricordi, tutte le nostre nozioni, tutto ciò che costituisce la nostra esperienza è per la maggior parte del tempo latente, e quindi esisterebbe come stato non psichico, ma soltanto fisiologico; sarebbero dunque reliquati organici (dei correlati fisiologici) di processi psichici. Ma questi però possono in ogni momento dare origine a processi che sono alla loro volta accompagnati anche da un lato cosciente.

In particolare un ricordo ha dunque in questo caso un significato doppio; esso significa un atto psichico, quando s' intenda con esso la riviviscenza o la protrazione d' uno stato di coscienza come ricordo; e significa uno stato fisiologico, quando s' intenda il reliquato organico che è condizione perchè avvenga quel processo che il soggetto percepisce come cosciente. In questo secondo senso in psicologia si preferisce parlare d' una disposizione psichica. Si tratta dunque d'una capacità funzionale.

Non dimentichiamo che finora nessuna idea isto-fisiologica, nessun processo chimico ci può far supporre anche lontanamente in che cosa consistano questi stati fisiologici, come non possiamo neppure immaginare che cosa siano i correlati fisiologici dei singoli processi della coscienza. E anche senza conoscere i correlati fisiologici, gli antecedenti e le singole premesse dei processi della coscienza, non possiamo nasconderci che a nostra insaputa si svolgono continuamente dei processi complicatissimi, dai quali appunto sorgono quei fenomeni che sono

percepiti anche quali stati di coscienza. È ben noto il caso che in una serie di associazioni di idee, dei membri intermedi possono rimanere latenti (esisterebbero dunque soltanto quali stati organici); che i reliquati organici (dei correlati fisiologici) di nostre impressioni, di nostri moti d' animo, non costituiscono sempre un *paput mortuum*, ma possono lentamente organizzarsi, presentare un vivo giuoco di forze, senza che noi ce ne accorgiamo, dalle quali risultano infine dei processi percepiti da noi quali fenomeni di coscienza. Una gran copia di fenomeni della vita psichica del sano come dell' ammalato sono atti a dimostrarcelo; e sono le allucinazioni, le idee deliranti, le fobie e le idee coatte dei malati, i sogni di noi tutti. Delle persone sanissime possono occasionalmente fare l' esperienza, che talvolta viene loro in mente all' improvviso la soluzione di qualche problema, da lungo tempo invano cercato, mentre — si sarebbe tentati di dire — il pensiero, che avrebbe dovuto condurli ad essa per logiche concatenazioni coscienti, rimaneva latente. Questo sarebbe il pensiero d' una parte dei psicologi.

Filosofi e scienziati di tutti i tempi però si sono occupati dei processi latenti, ai quali si allacciano quei processi che formano il contenuto della nostra coscienza. I concetti dell' « Inconscio » sono dunque antichissimi e di vario genere.

C' è chi vuol ammettere, in contraddizione ai suddetti psicologi, dei fenomeni psichici che si svolgono al di sotto di un certo limite d' intensità della coscienza; e questi parlano di processi psichici « subcoscienti » ed « incoscienti ». C' è però chi, uniformandosi a vecchi concetti fisiologici e obbedendo a pregiudizi teoretici, si rifiuta energicamente di accettare come psichico ciò che non è cosciente, come è stato or ora esposto.

Vogliamo ora chiarire maggiormente che cosa contengano questi concetti e guardiamo per ora le cose dal punto di vista di coloro che equiparano lo psichico al cosciente. Abbiamo visto che per questi il ricordo latente corrisponde soltanto a un reliquato organico. Gli stati e processi somatici, fisiologici, sono percettibili per mezzo dei nostri sensi, essi sono visibili, tangibili ecc. Questa è una qualità dei processi fisico-chimici, di esser cioè accessibili alla percezione esterna. Si può naturalmente concepire un fenomeno come fisiologico, anche se non lo si può assoggettare in realtà alla percezione esterna per difficoltà tecniche. Un fatto fisiologico però non può neanche es-

sere immaginato come stato di coscienza; non può essere nè cosciente nè incosciente. Da questo punto di vista il concetto dell' « Inconscio fisiologico », come lo chiamano molti; sarebbe analogo al concetto p. e. di un suono nero, e in antitesi si dovrebbero poter chiamare i correlati fisiologici degli stati di coscienza il « Conscio fisiologico », il che è manifestamente assurdo. (Dato invece che l' esser cosciente è una qualità dello psichico non è altrettanto assurdo chiedersi se possa esistere un incosciente psichico).

Senza affatto preoccuparsi del sostrato somatico dell' attività mentale, si può concepire il ricordo latente in certo qual modo come stato subiettivo, interno, se anche magari non come fenomeno psichico, per restar fedeli ai concetti di questi autori. Analizzando questo concetto si potrebbe forse esporlo dicendo che si concepisce il rivivere del ricordo, come stato di coscienza, analogamente allo scorgere d' un oggetto del mondo esterno. La coscienza vien dunque immaginata circa come un senso (interno, per fenomeni subiettivi); il ricordo esisterebbe allora quale stato subiettivo anche senza essere cosciente. Cercando un ricordo si farebbe un atto analogo a quello che si compie quando si cerca con la vista un oggetto del mondo esterno.

Giustamente si dovrebbe ora intavolare la discussione, se il concetto di ricordo latente (capacità funzionale) quale stato subiettivo sia poi lecito e scientifico.

Ciò che per ora possiamo dire è che, se questa interpretazione dovesse anche dimostrarsi ammissibile, forse secondo i suddetti psicologi non si avrebbe ancora il diritto di qualificarla senz' altro come psicologica, trattandosi d' un fatto che non fa parte della nostra coscienza; in ogni caso però si dovrebbe respingere senza indugio la sua qualificazione di « fisiologica », non avendo uno stato subiettivo la qualità di poter essere percepito per mezzo dei sensi (della percezione esterna).

Scelgo adesso un fenomeno comune e ben noto, quello cioè della suggestione a scadenza nel sonno ipnotico. (All' obiezione che non si dovrebbe tener conto di esso per le nostre considerazioni trattandosi di un caso speciale, forse anche patologico, basta rispondere che per conoscere l'evenienza di un fenomeno, è sufficiente che apparisca in un solo caso anche se non comune e magari patologico: tanto più che è proprio in queste condizioni che possono risaltare più evidenti

alcune caratteristiche, esistenti anche nello stato normale, poco o punto avvertite o percettibili. Il caso patologico esagerando gli elementi minimi ci rende un servizio analogo a quello dell' ingrandimento microscopico. Nei casi patologici si può anche controllare, se le nostre vedute sul funzionamento « normale » sono più o meno giuste e ci vengono offerte delle occasioni per nuove impostazioni della questione. L'importanza della patologia per l' indagine anatomica e fisiologica dell' organismo normale è ben nota).

Sta il fatto che una rappresentazione suggerita ad un soggetto durante il sonno ipnotico lascia un reliquato organico (sempre ancora dal punto di vista di coloro che non accettano lo psichico incosciente), capace di provocare un' azione reale entro il termine suggerito, anche dopo che il soggetto abbia riacquistato il suo solito stato di coscienza: nel momento stabilito s' impone al soggetto l' impulso di compiere quella data azione: il soggetto, pur sapendo coscientemente che la compie, ne ignora però il motivo. Distinguiamo pertanto due caratteri di questo fenomeno: anzitutto che si tratta di un effetto di suggestione subìto da parte di un' altra persona, (e sappiamo che gli effetti della suggestione si manifestano anche quando non si tratta d' ipnosi): poi che il reliquato della rappresentazione suggerita, pure non essendo scorto internamente dal soggetto (non presentando dunque un lato cosciente), provoca una azione che ha un fine ben determinato.

Contro l' ammissione del carattere subiettivo interno del reliquato della rappresentazione suggerita si dovrebbero ora far valere le stesse obiezioni fatte valere per il ricordo latente. E difatti anche quello non sarebbe che un ricordo latente. Senonchè nel caso della suggestione a scadenza ci imbarazzerebbe forse il fatto che si tratta di un' azione intenzionale, con un effetto proveniente in apparenza da una volontà, il che si deduce dal contegno dell' individuo come deduciamo generalmente i fenomeni psichici del prossimo dal suo contegno. Se in questo caso noi ci rifiutassimo di ammettere come fenomeno subiettivo ciò che si traduce in un' azione precisa e a carattere volitivo, d' altra parte non potremmo nemmeno concepirlo come processo fisiologico atto a orientarci. Dunque nel caso della suggestione a scadenza sarà lecito di concepire una rap-

presentazione latente (incosciente) come processo subiettivo interno [1].

Ma anche se si ammettesse come fenomeno subiettivo il residuato della rappresentazione suggerita, sarebbe forse già ammissibile il concetto del comune « ricordo latente » come stato subiettivo? A questa domanda si può rispondere che l'ostacolo che impedisce di concepire come subiettivo un fenomeno che non faccia parte della nostra coscienza è appunto il fatto che questo fenomeno non è cosciente; e che superato questo ostacolo per un solo caso non si ha più il diritto di farlo valere per altri casi. Ma questa risposta può a sua volta sembrare poco soddisfacente, poichè la rappresentazione suggerita incosciente è un fatto ben differente dal comune ricordo latente; essa dà segni della sua esistenza: mentre il ricordo comune deve invece prima ridiventar fenomeno cosciente dimostrando appena così la sua esistenza subiettiva.

Ora è vero che i due fatti menzionati sono ben differenti l' uno dall' altro e di valutazione ben diversa. Il comune ricordo latente, non conduce ad alcuna azione, nè provoca affetti fino a che non sia percepito internamente, (ridivenendo in tal modo un fenomeno di coscienza). Tale attitudine a rivivere in ogni momento come fenomeno cosciente esso la possiede costantemente; e possiede pure, appena è cosciente come ogni rappresentazione, una certa tinta sentimentale affettigena pur non costituendo che un singolo fattore per un' azione volitiva, la quale viene determinata od esteriorizzata mercè il concorso di

[1] Il Lugaro (*La psichiatria tedesca nella storia e nell' attualità*) invece dice della rappresentazione d'un atto suggerito a termine fisso, trattarsi d'una idea dissociata dal complesso della personalità (e quindi inevocabile, e perciò « incosciente » rispetto a questa). Lo stesso concetto si trova nell' E. Tanzi ed E. Lugaro: *Trattato delle malattie mentali*. Io chiedo: rispetto a chi allora quest'idea è cosciente? Forse rispetto a sè stessa? Il Lugaro dice che quest'idea si dovrebbe piuttosto chiamarla dissociata che incosciente. Il fenomeno di dissociazione psichica non va forse distinto dal fatto, che un' idea sia o meno cosciente « rispetto alla personalità? » E non è forse vantaggioso di occuparsi anche dello studio dei fenomeni psichici incoscienti « rispetto alla personalità », non possono interferire tra di loro e con quelli coscienti « rispetto alla personalità ». Non si può chiedere perchè si dissociano? Del resto sui rapporti di un'idea incosciente « rispetto alla personalità » colla personalità stessa la psicoanalisi ci mette in grado di precisare assai più dettagli di quanto sia contenuto nella semplice affermazione di una dissociazione.

molti altri processi psichici. Invece la rappresentazione suggerita pur rimanendo latente conduce ad un' azione e può suscitare degli affetti; essa mette in azione meccanismi ed innervazioni che non stanno nemmeno sotto il dominio della volontà cosciente. Per suggestione durante il sonno ipnotico si possono avere delle allucinazioni, si può essere paralizzati, si può modificare addirittura in modo patologico il funzionamento di certi organi ecc. La rappresentazione incosciente denota una certa indipendenza da quel complesso di fenomeni psichici, che costituisce l' insieme, al quale la persona nel momento dell' azione stessa dice « Io », e soltanto se si riesce ad evocarla alla coscienza (ciò che è difficile) essa si associa agli altri processi della coscienza, prendendo parte all' ingranaggio comune per determinare un affetto, un' azione. Molte altre particolarità ed attitudini distinguono il comune « ricordo latente » dalla « rappresentazione latente » in questione. Se dunque questa rappresentazione dà segni della propria esistenza, mentre d' altro canto il comune ricordo latente non si tradisce forse in nessun modo quale stato subiettivo, ciò dimostra appunto la differenza di questi due fenomeni o stati, i quali però si distinguono l' uno dall' altro anche per molte altre qualità; e non dimostrerebbe niente altro. Chi vuol però essere conseguente nel pensiero dovrà ammettere che anche il comune ricordo latente esiste quale fenomeno subiettivo e potrà poi magari aggiungere che la incoscienza d' un fenomeno subiettivo non è ancora sufficente a determinare a quale categoria di processi psichici esso debba appartenere.

Ed ora, ordiniamo un po' i concetti fin quì esposti per orientarci meglio. Potrà sembrare che noi abbiamo presentati tre concetti differenti: il concetto fisiologico per gli oggetti che si conoscono per mezzo della percezione esterna, poi il concetto psicologico, per i processi subiettivi che si percepiscono internamente ed infine un terzo concetto, per i fenomeni subiettivi incoscienti. Quest' ultimo, sostanzialmente, non differisce dal concetto psichico; ciò che però ne ostacola l' identificazione è il fatto che il terzo concetto non contiene processi o stati di coscienza. Ciò nonostante, questi due ultimi concetti hanno la massima affinità l' uno con l' altro tanto che possiamo usare la parola psicologica « rappresentazione » anche per indicare uno stato non cosciente. Come è noto, dal punto di vista di coloro

che equiparano lo psichico al cosciente non si parla di « rappresentazioni incoscienti » e questo termine è considerato da loro illegittimo.

Innanzitutto la psicoanalisi non accetta la parificazione dello psichico col cosciente e in ciò non si discosta da molti altri psicologi. A tal riguardo osserva Freud: [1]

« Questa parificazione o è una « petitio principii » che non « ammette la domanda, se tutto il psichico debba anche essere « cosciente; oppure è una semplice convenzione di nomencla- « tura. In questa seconda qualità essa è inconfutabile come « qualunque altra convenzione. Ed ora è lecito domandare, se « questa convenzione sia tanto conveniente da doversi accet- « tare. Si può rispondere, che la parificazione convenzionale « dello psichico col cosciente non è affatto conveniente. Essa « disgiunge le continuità psichiche [2], ci precipita nelle dif- « ficoltà insolubili del parallelismo psico-fisico, s' attira il rim- « provero di dare un valore troppo grande alla coscienza senza « una motivazione ragionevole e ci costringe ad abbando- « nare prematuramente il campo dell' indagine psico- « logica senza portarci un compenso da altri campi « d' indagine [2].

« D' altro canto è indubbio ch' essi hanno (gli stati latenti « dell' attività psichica) la massima attinenza coi processi psi- « chici coscienti; con una certa produzione di lavoro si lasciano « trasformare in coscienti e possono venir descritti sotto tutte « le categorie che usiamo per gli atti psichici coscienti, quali « le rappresentazioni, le tendenze, le decisioni, ecc. Di alcuni di « questi stati latenti possiamo perfino dire che differiscono dagli « stati coscienti appunto soltanto per l'omissione della coscienza. « Dunque non indugeremo a considerarli come oggetti d' in- « dagine psicologica che stanno in intimo rapporto cogli atti « psichici coscienti ».

La psicoanalisi estende dunque il concetto di psichico anche ai fenomeni subiettivi incoscienti.

Come sappiamo che i correlati fisiologici dell' attività psichica hanno degli antecedenti fisiologici, così la psicoanalisi ha trovato come antecedenti dei fenomeni coscienti, dei fenomeni psichici incoscienti. Con ciò essa segue quelle dottrine psico-

[1] *Internationale Zeitschrift für ärztliche Psychoanalyse*, 1915 fasc. 4.
[2] Nel testo originale tedesco non sottolineato.

logiche che considerano il fatto, che una esperienza lascia una traccia, plasmando in questo modo la personalità psichica, anzitutto come un fatto d' indole psicologica. Esso resta già per sè stesso una realtà, anche se non si pensa affatto ad equivalenti somatici. L' impronta psichica come tale è un fatto di valore assoluto, non importa se quest' impronta si esplichi o no in un dato momento. Freud giustifica l' ammissione di fenomeni psichici incoscienti (dell' esistenza dei quali abbiamo un' infinità di prove), nel seguente modo:

« L' ammissione dell' esistenza dell' incosciente psichico è « necessaria e legittima. Essa è necessaria, perchè i dati della « coscienza presentano delle lacune; tanto nei sani quanto negli « ammalati sono frequenti degli atti psichici, la cui psicogenesi « presuppone l' esistenza di altri atti, dei quali però la coscienza « non si fa garante. Atti di questo genere non sono soltanto « i « lapsus », le sviste ed i sogni degli individui sani, ma « anche tutto ciò che si chiama sintomo psichico negli amma-« lati nervosi. Tutti questi atti coscienti resterebbero senza « nesso ed incomprensibili, se volessimo mantenere la pretesa. « che noi dobbiamo apprendere per mezzo della coscienza tutto « ciò che in noi si svolge quale atto psichico; mentre essi si « dispongono in una catena perfettamente coerente e serrata, se « vi interpoliamo gli atti incoscienti sopra menzionati. L' aver « ottenuto, con tale procedimento, dei sensibili vantaggi nel-« l' interpretazione e nella concretazione di molti fatti psichici, « ci è perciò un motivo più che valido per essere autorizzati « a passare oltre l' esperienza immediata. Dato poi che ci riesca « dimostrare che con l' incosciente noi possiamo rilevare l' e-« sistenza di meccanismi non solo necessari, ma anche deter-« minativi per lo svolgersi di processi coscienti, noi otteniamo « una nuova diretta dimostrazione della sua esistenza. Devesi « partire dal principiò che non è altro che una presunzione « insostenibile quella di pretendere che tutto ciò che si svolge « come fenomeno psichico debba essere necessariamente noto « alla coscienza ».

« L' ammissione dell' incosciente è però anche perfettamente « legittima, in quanto che nel sostenerla non deviamo neanche « d' un passo dal nostro modo di pensare usuale e ritenuto « corretto. La coscienza porta ogni singolo individuo a cono-« scenza soltanto dei propri stati psichici; che anche altri in-

« dividui abbiano una coscienza lo si deduce per analogia in
« base alle espressioni ed azioni altrui che ci rendono percepi-
« bile e comprensibile questo contegno del nostro simile. (Dal
« punto di vista psicologico sarebbe certamente più giusta la
« descrizione, che noi attribuiamo la nostra propria costituzione
« a tutte le altre persone senza riflessione speciale, dunque
« anche la nostra coscienza, e che quèsta identificazione è la
« premessa necessaria per il nostro comprendimento [1]). Questa
« deduzione — o questa identificazione — si estendeva una
« volta dal proprio io sulle altre persone, sugli animali, sulle
« piante, sugli oggetti inanimati e su tutto ciò che sta nel-
« l' universo; [2] essa si dimostrava utile lì dove la rassomi-
« glianza col singolo io era immensamente grande, divenendo
« poi sempre più infida man mano che gli altri oggetti si al-
« lontanavano dall' io. La nostra critica odierna non attribuisce
« più con tutta certezza una coscienza agli animali, si rifiuta
« a concederla alle piante e attribuisce al puro misticismo l' am-
« mettere una coscienza agli oggetti inanimati. Ma anche là
« dove la tendenza originaria dell' identificazione ha superato
« le obiezioni della critica, cioè rispetto al nostro prossimo,
« l' ammissione d' una coscienza si basa su di una conclusione
« e non può condividere la certezza immediata della nostra
« propria coscienza.

« La psicoanalisi non pretende dunque altro, che di far
« valere questa conclusione anche per la propria persona, pro-
« cedimento al quale difatti non ci si sente inclinati da natura.
« Procedendo in tal modo si deve dire che tutti gli atti e le
« espressioni che osservo su me stesso e che non so connetterle
« col resto della mia vita psichica, devono venir giudicati come
« se appartenessero ad un' altra persona, e devono trovar spie-
« gazione con una vita psichica che si ascrive a lei. L' espe-
« rienza c' insegna pure che s' interpretano negli altri benissimo
« quegli atti ai quali si nega il riconoscimento psichico per la
« nostra propria persona, cioè che si sanno inserire nella con-
« tinuità psichica del psichismo altrui. La nostra indagine evi-

[1] Il De Sanctis espone lo stesso concetto in « *Le problème de la Conscience dans la psychologie moderne* » (Leçon faite le 22 fèvrier 1904 à l' Institut de Psychologie experim. de l'Universitè de Rom. Archives de Psychologie.

[2] V. anche De Sanctis (sua memoria sulla coscienza).

« dentemente viene qui deviata dalla nostra propria persona per
« opera di uno speciale impedimento e viene ostacolata in modo
« da non essere giustamente conosciuta.

« Questa conclusione accettata a malgrado di una interna
« resistenza per la nostra propria persona non ci conduce ad
« un « incosciente psichico » ma, per essere più esatti, all'am-
« missione di un' altra, seconda coscienza che è congiunta con
« quella a noi nota nella nostra persona [1]. Senonchè la critica
« trova in queste vedute motivo per molte obiezioni. In primo
« luogo una coscienza che è ignorata da chi la possiede non è
« altro se non una coscienza estranea; ora, diventa problema-
« tico se una coscienza che difetta del suo carattere più impor-
« tante meriti di venir discussa. Chi si oppone all' ammissione
« di uno « psichico incosciente » non potrà accontentarsi
« di barattarlo con una « coscienza incosciente ». In secondo
« luogo l' analisi ci dimostra che i singoli processi psichici la-
« tenti che noi deduciamo esistere in noi, godono di una indi-
« pendenza reciproca rilevante, e ci appariscono come se non
« stessero in nesso fra di loro e non sapessero niente l' uno
« dell' altro. Dovremo dunque prepararci ad ammettere non solo
« una seconda coscienza in noi, ma anche una terza, una
« quarta, forse una serie infinita di stati di coscienza, tutti
« ignoti a noi e tra di loro. In terzo luogo la ricerca analitica
« c' insegna che una parte di questi processi latenti possiede
« caratteri e particolarità che ci sembrano strane, persino in-
« credibili, addirittura antitetiche con le qualità a noi note
« della coscienza. Perciò modificheremo la nostra conclusione,
« dicendo, che essa non ci dimostra l' esistenza di una seconda
« coscienza in noi, ma l' esistenza di atti psichici non co-
« scienti. Noi potremo anche respingere il termine di « sub-
« cosciente » qualificandolo non corretto e atto a generare
« confusione. Anche i casi ben noti di « double conscience »
« (scissione, sdoppiamento della coscienza) non dimostrano nulla
« contro la nostra concezione. Essi debbonsi interpretare più
« esattamente quali esempi di scissione dell' attività psichica
« in due gruppi psicologici mentre la stessa coscienza si volge
« alternativamente ora verso l' uno ora verso l' altro ».

Molti si riconciliano col concetto di psichico incosciente considerandolo come concetto ausiliare. Gli stati latenti secondo

[1] Vedi nota a pagina 9 riguardante la dissociazione della coscienza.

loro sarebbero accessibili alla nostra elaborazione intellettuale, se ascriviamo loro un lato psichico. Non mi nascondo che non si può parlare di una realtà assoluta ed ammetto anche che costoro potranno per un bel pezzo lavorare di conserva con noi. Nel corso delle loro indagini però riconosceranno prima o dopo che è veramente spinto ad innaturale l'intravvedere nell'inconscio psichico soltanto un concetto ausiliare.

L' unica definizione che il Freud dà dello psichico è che fenomeni psichici sono fenomeni del genere del pensare, volere, ricordare, ecc., ed aggiunge che esiste anche un pensare, volere e ricordare incosciente.

Freud dunque si oppone in parecchi luoghi all' uso del termine subcosciente (unterbewusst), e difatti non lo si trova presso nessun autore psicoanalitico. Però questo termine viene usato molto di frequente da molti insigni psicologi come p. e. dal nostro Sante De Sanctis, che intende per subcosciente proprio non cosciente (incosciente). Tutto si riduce ad una questione di convenzione, si tratta soltanto d' intendersi sulla maggiore o minore opportunità di usare l' uno e l' altro termine. Freud respinge la parola subcosciente, perchè egli ha voluto usare un termine che esprima il più esattamente possibile il non cosciente. La parola subcosciente nell' uso comune può significare poco cosciente, e in ogni caso non lascia apparire univocamente il significato di non cosciente. E infatti la parola subcosciente è stata effettivamente interpretata così da molti, e non basta, alcuni lo hanno fatto per istintiva ripulsione contro il concetto di psichico non cosciente [1].

Esistono d'altro canto certamente anche parecchie gradazioni di coscienza: un fenomeno psichico può essere più o meno cosciente, il che si può benissimo esprimere con poco, meno o più cosciente, ecc. Però prima di tutto ci manca ogni possibilità di stabilire le intensità della coscienza ed è inoltre risultato che la possibilità di distinguere dei fenomeni psichici più o meno coscienti ha scarsa importanza pratica.

[1] Di fronte ad un procedere così cauto e prudente, per evitare ogni possibilità d'equivoco, anche quella originata dalle sfumature del linguaggio, apparisce ancor più ingiustificato il rimprovero rivolto dal Lugaro (*La psichiatria tedesca nella storia e nell' attualità*) al Freud, di aver introdotto il termine subcosciente (il che non corrisponde alla realtà), per imputargli poi la soverchia elasticità del termine.

Sarà utile già ora di accennare ad una concezione originale della psicoanalisi. Come già esposto, non è ancora affatto sufficente indicare, per esempio, che una rappresentazione è cosciente o no, per classificarla in una data categoria. Una rappresentazione può essere ogni momento evocabile alla coscienza ed appartenere al gruppo dei comuni « ricordi latenti »; mentre un'altra rappresentazione può essere inevocabile ed essere corredata di una quantità di altre qualità ed attitudini. Le caratteristiche di queste due rappresentazioni sono ben differenti, per quanto tutte due siano incoscienti. Quelle rappresentazioni che sono atte a diventar coscienti in psicoanalisi si chiamano « precoscienti » (vorbewusst). Dal lato descrittivo le rappresentazioni precoscienti sono anche esse naturalmente « incoscienti ».

Il termine precosciente esprime dunque proprio un rapporto colla coscienza. Le due specie di fenomeni psichici incocoscienti: i fenomeni psichici incoscienti precoscienti e quelli non evocabili alla coscienza (quest' ultimi incoscienti non soltanto dal lato descrittivo, ma anche « sistematico » che in psicoanalisi si designano nella scrittura coll' abbreviatura inc. Unb.), si distinguono dunque per ora riguardo alla loro facoltà di poter diventare coscienti o no. Però questo principio di discernimento non è esatto nè il solo. Inoltriamoci dunque maggiormente nello studio dell'attività mentale incosciente.

II.

Vari autori, lontani dall' essere penetrati nello spirito di questo indirizzo scientifico, spesso fecero a psicoanalisti il rimprovero di trascurare del tutto l'anatomia e la fisiologia. Come già accennato la psicoanalisi sorse da nuovi concetti, per essa nacquero i suoi propri bisogni, e finora non ha ancora trovato — si può dire [2] — alcuna congiunzione con scienze del mondo fisico come l'anatomia e la fisiologia e ciò non premeditatamente. Nel suo campo d'indagine non cade neanche — almeno nello stato attuale della scienza — la psicologia dei sensi, la

[2] Ritengo superfluo di fare qui menzione degli scarsissimi accenni fatti da autori psicoanalitici a correlati somatici. Certi fenomeni che si riscontrano nelle « Aktualneurosen » di Freud nonchè l'importanza d' influenze endocrine nell'eziologia delle nevrosi esorbitano dal dominio della psicoanalisi.

quale mantiene degli stretti rapporti colla fisiologia dei sensi. Freud dice della psicoanalisi essere questa — date le nostre poche cognizioni sul rapporto tra il fisico e lo psichico — una «sopracostruzione» (Ueberbau). La psicoanalisi è ancora rimasta una dottrina psicologica pura che non è ancora in grado di tenere conto di alcuna premessa di carattere anatomico, chimico e fisiologico, a lei estranea, ma che deve procedere per la propria via ed operare con concetti ausiliari puramente psicologici. In questo modo si potrà forse una volta scoprire il terreno comune, sul quale s'incontrano i fenomeni fisici con quelli psichici, rendendo comprensibile il loro rapporto reciproco.

L'aver trovato delle spiegazioni psicologiche d'una manifestazione psichica qualunque non esclude affatto l'esistenza anche d'un meccanismo fisiologico corrispondente. Il processo di guarigione delle nevrosi sottoposte ad una cura psicoanalitica si svolge quanto mai lentamente. Questo processo percepito finora soltanto psicologicamente ha certamente anche un lato fisiologico a noi ancora ignoto (V. pag. 2).

Ammesso il caso che un modo di pensare puramente psicologico senza considerazioni anatomiche e fisiologiche dovesse in qualche modo mostrarsi utile, esso richiederebbe per coloro che sono abituati a considerare la vita psichica soltanto nel suo rapporto con processi somatici, uno sforzo e molto esercizio. Si è portati troppo facilmente a non qualificarlo come scientifico.

Per l'indagine psicoanalitica è indifferente persino il determinare dove, cioè in che parte del corpo si svolge la vita psichica. Essa non prende in considerazione l'organo anatomico della psiche. Ma la vita psichica svolgendosi pure in un dato modo, si tratta di fissare i meccanismi di questi svolgimenti. Noi siamo liberi di cercarci un modo di orientazione che maggiormente ci permetta di superare intellettualmente il nostro campo d'indagine. In questa occasione è proprio interessante di notare che la nostra facoltà intellettiva, la di cui singolarità è un prodotto delle condizioni del suo sviluppo, richiede delle espressioni materiali per dominare concetti psicologici. Per rendersi conto dell'attività mentale si costruiscono degli schemi.

Riprodurrò alcuni schizzi schematici che si trovano nella « Traumdeutung » di Freud (cap. VII pubblicata già nel 1900). Rimanendo su terreno psicologico si può analizzare il congegno psichico decomponendolo in singole parti. Va da sè che dando a

queste parti una interpretazione spaziale non si può neanche approssimativamente avvicinarsi ad una rappresentazione perfetta di questo congegno. Gli schizzi grafici di un simile apparecchio non hanno anzi da servire ad altro che a facilitare l'emancipazione del concetto anatomico ed a agevolare l'adozione di un modo di pensare puramente psicologico. Non si tratta d'altro che di decomporre la produzione psichica in singole parti. E' un cercare di idee ausiliari e per un primo avvicinamento all'ignoto.

Chiameremo sistemi le parti componenti il congegno psichico ed immagineremo che questi sistemi mantengano una posizione reciproca costante. Lascio ora parlare il **Freud** stesso riproducendo alcune righe pubblicate nel libro menzionato, già 22 anni or sono.

« La prima cosa che osserviamo è che in questo apparec-
« chio composto di X sistemi, l'attività psichica segue una di-
« rezione e cioè che parte da stimoli (interni o esterni) e ter-
« mina in innervazioni. Ascriviamo dunque all' apparecchio
« un'estremità sensibile e una motoria: presso l'estremità sen-
« sibile è sito un sistema che accoglie le percezioni, all'estre-
« mità motoria si trova un altro sistema che dà corso alla
« motilità. Il processo psichico va di solito dall'estremità della
« percezione a quella della motilità. Lo schema più comune del-
« l'apparecchio psichico acquisterebbe dunque il seguente aspetto:

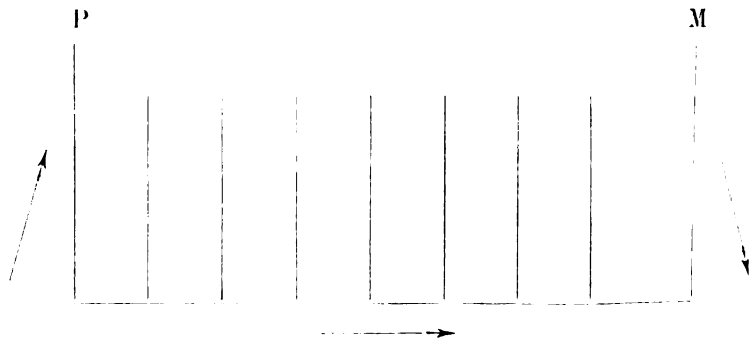



Fig. I.
(Le linee verticali rappresentano i sistemi).

« Ma con ciò non abbiamo fatto altro che appagare la ri-
« chiesta a noi già nota da molto tempo, esigente che l' appa-

« recchio psichico sia costruito come un meccanismo per riflessi.
« Il processo del riflesso resta il modello anche per tutte le azioni
« psichiche.

« Ora, a ragione faremo subentrare una differenziazione al-
« l'estremità sensibile. Nel nostro apparecchio psichico resta una
« traccia delle percezioni che ci hanno colpito, traccia che pos-
« siamo chiamare « mnemonica ». La funzione che si riferisce
« a questa traccia mnemonica, si chiama appunto memoria. I
« processi psichici venendo da noi annessi a dei sistemi, la
« traccia mnemonica non può consistere in altro che in cam-
« biamenti durevoli negli elementi dei medesimi. Ora, d'altra
« parte è evidentemente difficile ammettere che lo stesso sistema
« debba conservare con fedeltà delle modificazioni nei suoi ele-
« menti e d'altro canto mostrarsi libero e capace di accogliere
« sempre nuove impressioni destinate a lasciare in esso la loro
« impronta. Secondo il principio che dirige il nostro tentativo,
« noi attribuiremo dunque queste due attività a sistemi diversi.
« Ammettiamo, che un primo sistema dell'apparecchio accolga
« le eccitazioni percettive, ma che non ne conservi nulla, che
« sia dunque senza memoria; e che dietro a questo sistema si
« trovi un altro che trasformi in traccie durature l'eccitazioni
« temporanee del primo. In questo caso il quadro del nostro
« apparecchio psichico sarebbe il seguente:

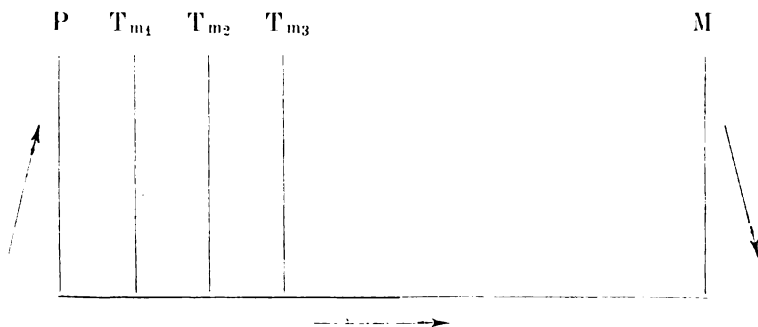



Fig. 2.
(P = sistema delle percezioni, Tm = sistemi delle traccie mnemoniche).

« È noto che delle percezioni che agiscono sul sistema P
« noi oltre al loro contenuto conserviamo durevolmente ancora
« qualche cosa d'altro. I nostri ricordi si mostrano anche col-
« legati nella nostra memoria, in funzione sopra tutto del loro

« sincronismo originario di comparsa. Questo è il fenomeno
« dell' associazione. Inoltre è evidente che il sistema P non
« avendo affatto memoria non può neanche conservare le traccie
« associative; i singoli elementi P sarebbero gravemente impac-
« ciati se un residuo di connessione avvenuta prima dovesse
« farsi valere contro una nuova percezione. Come base dell'as-
« sociazione dobbiamo ammettere dunque i sistemi mnemonici.
« Il fatto dell'associazione consiste allora nella circostanza, che
« l'eccitazione in seguito a diminuzione di resistenza e in se-
« guito al formarsi di nuove vie, si propaga da un primo ele-
« mento T_m piuttosto verso un secondo che non verso un terzo
« elemento T_m.

« Inoltrandosi maggiormeute nella questione, si deve ne-
« cessariamente ammettere più di uno, anzi parecchi di tali si-
« stemi T_m, nei quali la stessa eccitazione propagata attraverso
« gli elementi P si fissa in vari modi. Nel primo di questi si-
« stemi T_m sarà certamente fissata l'associazione per contem-
« poraneità, nei sistemi seguenti lo stesso materiale d'eccita-
« zione sarà ordinato secondo coincidenze di altro genere, sicchè
« questi sistemi esporranno per esempio rapporti di somiglianza
« od altri rapporti. Sarebbe superfluo il voler indicare con pa-
« role il valore psichico di un tale sistema. La sua caratteri-
« stica consisterebbe nell'intimità dei suoi rapporti con elementi
« del materiale mnemonico greggio, o meglio, nelle gradazioni
« della resistenza conduttrice verso questi elementi.

« Si potrebbe avanzare a questo punto un' osservazione di
« natura generale che forse è di qualche importanza. Il sistema
« P che non è capace di fissare le modificazioni, che non ha
« dunque memoria, trasmette alla nostra coscienza tutte le va-
« rietà delle qualità sensitive. Viceversa i nostri ricordi, com-
« presi quelli profondamente impressi, sono per sè stessi inco-
« scienti.

« Si possono rendere coscienti; ma anche restando inco-
« scienti esplicano senza dubbio tutti i loro effetti. Ciò che
« chiamiamo il nostro carattere si basa pure sulle traccie mne-
« moniche delle nostre impressioni, e cioè appunto su quelle
« impressioni che hanno maggiormente agito su di noi: le im-
« pressioni della nostra infanzia, sono quelle che non diventano
« quasi mai coscienti. Ma i ricordi ridiventando coscienti non
« hanno più carattere sensitivo, e se lo hanno, questo è esiguo
« di fronte a quello delle percezioni ».

Ricordi e fantasie non possono venir espressi come tali nell'arte figurativa non avendo essi carattere sensitivo, a meno che l'artista non voglia rappresentare il pensiero abusivamente come se fosse un'allucinazione. Inoltre, guardando una cosa, l'immagine dell'oggetto non è affatto coperta da una nostra eventuale rappresentazione d'un altro oggetto, come sarebbe il caso di due assunzioni fotografiche sulla stessa negativa. In questo riguardo si potrebbe forse paragonare il sistema P colla lastra appannata d'un apparato fotografico, la quale non mantiene alcuna impronta del quadro, mentre i sistemi T_m si potrebbero paragonare alle negative che conservano cambiamenti durevoli.

Queste idee non contengono naturalmente altro di originale fuorchè l'uso di schemi materiali per concetti psichici. Questi schemi che sono per la psicologia soltanto ausiliari, s'avvicinano indubbiamente nel campo dell' indagine fisiologica maggiormente alla realtà e possono venir usati con maggior coerenza. Consideriamo p. e. un corso di idee che si trova nello Ziehen (Psychiatrie):

« Normalmente uno stimolo St produce nel complesso cel-
« lulare corticale sensitivo una eccitazione E, alla quale corri-
« sponde la sensazione che scomparisce appena termina l'azione

o——————————o——————————o
St E C

« dello stimolo, e che oltre a ciò trasmette nel complesso cel-
« lulare mnestico un cambiamento durevole C, al quale corri-
« sponde a date condizioni l'immagine mnestica della sensazione
« oppure la rappresentazione ecc. ».

Da queste vedute l'autore prende le mosse per spiegare l'allucinazione (la base quasi generale per la spiegazione di questo fenomeno). Un eccitamento della traccia C, anche senza produrre il ricordo corrispondente, propagandosi fino ad E mette capo ad una allucinazione. Tutto questo corso d'idee parte dal concetto di eccitazioni nervose, dunque da un concetto fisiologico per il quale non solo si presta ottimamente uno schema materiale, ma si può benissimo aspettarsi di trovare delle condizioni reali nel cervello e del tutto analoghe a schemi costruibili. Però il corso di idee basate su concetti fisiologici si arrena

ben presto per difficoltà tecniche, mentre si offrono delle vie più promettenti per indagare i processi latenti se ci si orienta non più con concetti di traccie organiche ed eccitazioni nervose, ma con concetti di rappresentazioni, come avviene nella psicoanalisi.

Da questo punto di vista lo schema del Freud acquista importanza, e se piace lo si può magari considerare come una formazione di compromesso. Per esattezza di espressione si potrà magari poi cercare una denominazione propria per questo genere di psicologia. Non si dimentichi però che tracciando siffatti schemi non si mira ad altro che a dominare più facilmente un campo d'indagine.

Sulla esistenza delle traccie mnemoniche si basano le rappresentazioni. Un ricordo od una rappresentazione possono in un dato momento o costituire una formazione inerte oppure venire in qualche modo attivate ingranandosi in un modo qualunque nella vita psichica. Un ricordo cosciente per esempio è in tutti i casi attivo, ma vedremo in seguito che un ricordo può essere attivo anche senza essere cosciente. Conviene tener distinte due cose nella rappresentazione attiva: la rappresentazione stessa dalla grandezza d'eccitazione che la attiva, ciascuna delle quali ha la propria sorte. Questa grandezza d'eccitazione il Freud la concepisce come un'energia (naturalmente psichica). Per l'energia che attivando la rappresentazione s'impossessa di essa, la « occupa », Freud ha adottato il termine di « energia di occupazione » (Besetzungsenergie). Il concetto psicologico di « interesse » si copre in casi speciali col concetto di questa carica psichica.

Io userò per questo concetto il termine di carica psichica. Questo concetto è del tutto analogo a quello dell'energia della fisica, scienza che si riferisce ai fenomeni percettibili per mezzo della percezione esterna, e pur tuttavia questo concetto è applicabile per la psicologia. Si noti però che l'energia stessa non è percettibile nè colla percezione interna nè con quella esterna, percettibili sono bensì i suoi effetti.

Dobbiamo un po' famigliarizzarci con questo nuovo concetto che è della massima importanza per la psicoanalisi. La carica psichica rivela la tendenza alla propagazione come avviene per il fenomeno dell'associazione psichica; un'idea attiva è capace di attivare un'altra che con questa sia collegata.

La carica psichica non solo si propaga, ma può anche scaricarsi, defluire. Come processi di deflusso della carica psichica, riconosciamo la motilità e l' affettività. (Sembrerebbe a questo punto un'incoerenza parlare di motilità, cioè di un processo puramente fisiologico, a proposito di energie psichiche. Un movimento lo si vede; si constatano per mezzo dei sensi le contrazioni dei muscoli e con metodi fisici l'eccitamento dei nervi. Certo, questi processi fisiologici vengono avviati soltanto dagli equivalenti somatici dei fenomeni psichici. Ma parlando psicologicamente di motilità, non si considerano nè i nervi nè le contrazioni muscolari, ma s'intende per motilità il fatto delle azioni motivate e psicologicamente determinate. Si dovrebbe dire più correttamente che la carica psichica defluendo costituisce il motivo anzichè la causa del moto. Senza pensare dunque al processo fisiologico del movimento si esprime semplicemente un'esperienza immediata, che non può non avere valore scientifico, affermando che noi agiamo in seguito ad un nostro pensiero. Un atto volitivo è dunque una modalità di deflusso della carica psichica). I sentimenti, gli affetti e le emozioni corrispondono pure a processi di deflusso. Anche nell'affettività si riscontrano naturalmente equivalenti fisiologici constatabili. Mentre la motilità si estrinseca in azioni destinate a cambiare la posizione del soggetto rispetto al mondo esterno, l'affettività si esprime principalmente in deflusso motorio (secretorio, vasomotorio) modificando il somatismo senza riferimento al mondo esterno. Anche le manifestazioni esterne degli affetti hanno un significato psicologico.

Il sentimento piacevole e sgradevole starà forse in nesso colla diminuzione e coll'aumento della tensione energetica.

Passiamo ora in rassegna alcuni fenomeni già ben noti, nei quali si constatano delle rappresentazioni attive incoscienti.

Incominciamo col semplice caso, in cui in una serie di associazioni, un'idea che costituisce l'anello intermediario tra due altre rimanga incosciente. Una rappresentazione pur rimanendo incosciente ha un effetto; non è quindi un nostro possesso morto ma deve pur essere attivata da una certa carica.

Passiamo ad un secondo fatto. Come è noto, il corso del nostro pensiero non viene affatto spiegato soltanto dal fenomeno dell'associazione. La piega che prendono le associazioni dipende da una o da un gruppo di idee che costituiscono la meta di un

dato processo ideativo. Di tutte le associazioni che si risveglierebbero o che si risvegliano, noi permettiamo soltanto l'attivazione di certe idee precise che ci sono di giovamento per la nostra meta ideativa e ritiriamo la carica da quelle idee che sono già state attivate nel processo dell'associazione e che non servono al nostro scopo. Quelle idee che rappresentano il fine del nostro pensiero non sono sempre coscienti, eppure esercitano durante tutto il corso del pensiero un' influenza sulla scelta delle singole associazioni. Le singole idee nella serie dell'associazione non vengono dunque attivate soltanto dalle idee precedenti, ma contemporaneamente anche da quelle che dirigono la piega che prende la serie e che per lunghi tratti di tempo sono incoscienti. Questi processi si prestano ben inteso ottimamente per spiegazioni teoriche di carattere fisiologico. (Otto Gross: Die cerebrale Secundärfunktion). Ma ciò che dirige le nostre associazioni ci è concepibile nel modo più naturale se ce lo figuriamo come rappresentazione, e questa ci è accessibile. Se durante un discorso qualcuno ci interrompesse per domandarci a che cosa tendiamo col nostro discorso noi sapremo tosto indicare le nostre intenzioni, le quali pur avendo dato luogo ad un effetto non erano forse da noi coscientemente avvertite immediatamente prima della domanda, perchè p. e. impegnati da qualche dettaglio. Ora non avviene soltanto nel caso ora menzionato che si ritiri la carica da un'idea, ma molto frequentemente il nostro pensiero viene interrotto dalle accidentalità degli avvenimenti esterni. La meta del nostro pensiero cambia di frequente. Molte rappresentazioni vengono trascurate per vari motivi.

Ora qualche rappresentazione abbandonata mantiene a nostra insaputa una certa attività, trasmettendo una certa stimolazione ad altre idee che le stanno collegate e che oltre a ciò si palesano come attivate anche da rappresentazioni tendenti ad una data mira: in altre parole, a nostra insaputa si svolge un pensiero quasi regolare [1]. Consta p. e. che Helmholz e Wundt (come del resto noi tutti) abbiano avuto dei complicatissimi e sottilissimi ragionamenti incoscienti, di cui appena i risultati finali si sono manifestati alla loro coscienza. Un atto ideativo

[1] Uno dei tanti svariati fenomeni che il Lugaro senza differenziarli riassume col concetto collettivo di dissociazione psichica.

incosciente è capace in date condizioni di attirarsi l'attenzione della coscienza ottenendo poi per suo tramite una « iperattivazione ». Una rappresentazione può dunque venir attivata anche senza diventar cosciente. È lecito ora domandarci se la carica psichica d'una rappresentazione incosciente può defluire. Perchè avvenga un'azione motivata le rispettive rappresentanzioni devono essere coscienti. È possibile che delle rappresentazioni incoscienti attivate possano talvolta disturbare leggermente una azione intenzionale o manifestare per mezzo di errori, sviste o lapsus una certa loro tendenza latente [2]. Azioni propriamente dette non avvengono. Per quanto riguarda gli affetti ed i sentimenti la risposta incontra difficoltà e la questione non è così semplice come quella riferentesi all'esistenza di rappresentazioni incoscienti. La differenza sta nel fatto che le rappresentazioni sono delle formazioni le quali possono venir attivate, mentre gli affetti ed i sentimenti corrispondono a processi di deflusso, di cui soltanto le espressioni finali si percepiscono come sensazioni.

Ognuno però può fare l'esperienza che si possono avvertire coscientemente dei sentimenti corrispondenti a rappresentazioni incoscienti, che sono però atte a diventare coscienti. In questo caso si riconosce subito e senza difficoltà che quel dato sentimento si riferiva a questa o a quella idea. Una notizia piacevole o sgradevole può dopo qualche tempo diventare incosciente se frattanto abbiamo rivolto l'attenzione ad un'altra cosa, lasciando però in noi uu sentimento piacevole o sgradevole. Più tardi se vogliamo renderci chiaro il motivo del nostro umore cattivo o buono rievochiamo alla coscienza l'idea trascurata riconoscendola senza indugio per la causa prima del nostro stato d 'animo. L' idea possedeva una certa carica psichica che trovò sfogo in un sentimento avvertito dalla coscienza.

Uno stato d'animo analogo lo descrive Dante (Par. XXXIII versi 58-63).

« Qual' è colui che somnïando vede,
« E dopo il sogno la passione impressa
« Rimane, e l'altro alla mente non riede; »

« Cotal son io; chè quasi tutto cessa
« Mia visione, ed ancor mi distilla
« Nel cuor lo dolce che nacque da essa ».

[2] Fenomeni d'interferenza.

Esposi brevemente questi fenomeni per illustrare un po' la concezione della carica psichica in qualche caso di rappresentazioni incoscienti.

Come già accennato, in psicoanalisi si distinguono due specie di incosciente: il precosciente che è atto a diventare cosciente, e l'inc. (Unb.), che non può diventare cosciente. I fenomeni psichici suesposti si potrebbero forse ora considerare come appartenenti al secondo gruppo, siccome, malgrado siano dei processi attivi, non diventano coscienti? A questa domanda rispondo antecipatamente, che il fatto, se un processo psichico diventa in un dato caso realmente cosciente o no, non giustifica ancora affatto la sua qualificazione come precosciente e inc.

La psicoanalisi ha riscontrato uno sviluppo, una certa organizzazione nelle rappresentazioni. Un' idea per poter in generale diventare cosciente deve prima avere raggiunto una data organizzazione; prima del suo raggiungimento non è affatto atta a diventare cosciente, raggiunta questa organizzazione poi, essa è appena in grado di diventare cosciente, non è però necessario che essa diventi cosciente realmente. Si può persino dire che il suo diventar cosciente può ancora venir ostacolato, ma l'idea non differisce più da quelle idee che diventano coscienti. (Acciocchè un' idea precosciente diventi cosciente, si devono dunque considerare ancora altre circostanze oltre l'intensità della carica psichica e oltre la funzione dell'attenzione).

La differenza tra precosciente e inc. è rigorosa, precisa, nè ammette alcuna ambiguità. Le caratteristiche di distinzione sono varie.

Per esporre la costruzione delle rappresentazioni prendo le mosse da un corso di idee che si trova nella «Traumdeutung» del Freud (già 1900), che non sono dovute alla speculazione, ma che si sono imposte come frutto di un indefesso lavoro di analisi di sogni e di sintomi neurotici.

Nello stato di bisogno (carica psichica sorta da uno stimolo) la carica tenterà di defluire nella motilità (come cambiamento interno e come espressione dell'affetto). Il bambino affamato si mette a gridare e a dibattersi senza che ciò gli sia di giovamento. Ma il suo bisogno resta insoddisfatto, siccome lo stimolo continua ad agire. La carica psichica penetra senza meta fissa nell'apparecchio psichico, che tenterà di sbrigarsene; di poter padroneggiare la situazione che gli nuoce. La situazione di bisogno

si cambia appena quando il bambino (per opera del prossimo) fa quella esperienza (percezione) che fa cessare lo stimolo del bisogno, quindi la percezione sgradevole.

Questa esperienza lascia una traccia mnemonica che d'ora innanzi è collegata alla traccia mnemonica della situazione interna del bisogno. Una parte essenziale di quell'esperienza che porta la soddisfazione è il comparire di una certa percezione (p. e. del cibo). (Se anche si vuol ammettere in questo caso speciale la preesistenza nell'individuo per ereditarietà della rappresentazione-meta riferentesi al mangiare, questo corso d' idee resta giustificato). La volta successiva che l' individuo sente lo stesso bisogno, la carica psichica che ne sorge attiverà la traccia mnemonica di questa percezione e tenterà di riprodurre la situazione della prima soddisfazione. Questo fatto, che cioè una carica psichica è diretta verso una meta è appunto ciò che chiamiamo appetito (nel senso psicologico più vasto), il ricomparire dell'immagine-meta è l'esaudimento del desiderio. Ora la via più breve per l'esaudimento del desiderio è il richiamo dell'immagine-meta col mezzo della sua traccia mnemonica. Nulla ci impedisce di ammettere uno stato primitivo dell'apparecchio psichico, nel quale questa via venga realmente percorsa in senso retrogrado dai sistemi T^m verso il sistema P, ad esempio che l'appettito metta capo ad un'allucinazione. Questa attività psichica primitiva tende dunque a stabilire un' identità di percezione, vale a dire a riprodurre quella percezione che sta connessa con la soddisfazione del bisogno. Il raggiungimento però dell'identità percettiva (della meta) per la via più breve percorsa in senso inverso nell'interno dell'apparecchio non fa cessare un bisogno, perchè colla semplice allucinazione dell'immagine-meta non si ottiene la cessazione dello stimolo reale, per la cui azione si versa energia psichica nell'apparecchio. Invece colla stessa immagine-meta sorta non più come allucinazione ma come effetto dell'azione del mondo esterno fisico sull'apparecchio psichico è congiunta la sospensione dello stimolo del bisogno.

Nelle psicosi allucinatorie e nelle fantasie della fame il prodotto psichico si converte nel deflusso continuo della carica psichica (che sorge dallo stimolo) in senso inverso, mantenendo viva in questo modo l'allucinazione.

L'apparecchio psichico dunque non ha ancora risolto il compito. La carica psichica che è ancora sempre errante si spanderà tuttora liberamente nell'apparecchio psichico, anche se avrà dinanzi a sè una via inutile. La carica passando anche per la via associativa attraverso l'associazione-meta, potrà ancora sempre versarsi liberamente per l'apparecchio psichico.

Per rendere conveniente ed utile l'impiego della carica psichica sarà necessario d'impedire il deflusso regressivo di questa, affinchè l'eccitamento non retroceda al di là del ricordo, e di fissare la carica psichica alla rappresentazione-meta. Con altre parole, di trasformare l'energia dallo stato di movimento in quello di quiete. Con l'adempimento di questo compito, cioè con la fissazione della carica si proteggerà l'apparecchio contro il suo influsso nocivo. Partendo dalla rappresentazione poi l'energia psichica dovrà cercarsi altre vie per stabilire l'identità percettiva desiderata e cioè per il tramite del mondo esterno.

Il compito di un secondo sistema sarà dunque d'impedire la regressione topica, di fissare la carica e di farla defluire nella direzione della motilità volitiva; in altre parole, è alla produzione di questo secondo sistema che si allaccia l'uso della motilità per scopi che si basano su ricordi. Tutti i processi ideativi complicati che si connettono l'uno all'altro, dal ricordo fino al raggiungimento dell'identica immagine per azione diretta del mondo esterno, non sono altro che una via indiretta per l'esaudimento del desiderio, via che è diventata necessaria per le esperienze fatte. Il pensiero non è altro che un mezzo per sostituire al manchevole esaudimento allucinatorio l'esaudimento reale.

(Già ora intuiamo un nesso tra il sistema dominante la motilità e il senso della realtà. Una percezione allucinatoria (p. e. visiva) perdura anche se chiudiamo gli occhi, se ci voltiamo, mentre una percezione d'un oggetto reale sparisce se chiudiamo gli occhi. La distinzione tra percezione d'un fatto reale e quella d'un fatto allucinato (irreale) si fa dunque per mezzo della facoltà di farla scomparire o meno movendosi (distinzione tra provenienza dall'esterno e quella dall'interno). Le condizioni si cambiano naturalmente se non padroneggiamo più la motilità. Da questo fatto prende origine una funzione critica che il Freud denomina « esame riguardo alla realtà » (Realitätsprüfung), nell'esposizione della quale non posso ora inoltrarmi).

Il quesito che ora sorge è: In che modo vien fissata l'energia mobile? Questo processo è paragonabile all'isolamento, alla localizzazione di una azione nociva. Una controcarica (Gegenbesetzung) dovrà inibire la movibilità della libera carica psichica. In che cosa consista questa controcarica sarà ancora da esaminare.

(L'esperienza che le rappresentazioni sono accompagnate in modo inseparabile da sentimenti, che la rappresentazione ed il sentimento formano un'unità, si riferisce a rappresentazioni coscienti, alle quali è già fissata la carica psichica che defluisce nel sentimento. Già prima del comparire alla coscienza della rappresentazione la carica è già fissata alla medesima. La fissazione della carica psichica caratterizza il sistema precosciente. Quei processi psichici nei quali la carica è ancora in movimento non possono neanche diventare coscienti).

Consideriamo ora il caso seguente: uno stimolo del mondo esterno agendo sull'apparecchio primitivo sia la fonte di un dolore. Ne seguiranno delle espressioni motorie incoordinate fino a che una di queste sottragga l'apparecchio dalla percezione dolorosa; questa espressione (p. e. la fuga) verrà in seguito ripetuta ogni qualvolta ricomparirà quella percezione penosa.

Nell'apparecchio primitivo non ci sarà però affatto la tendenza di lasciar passare spontaneamente, senza l'azione di stimoli esterni, una carica psichica verso la traccia mnemonica della percezione dolorosa, perchè quella, traboccando dalla traccia mnemonica sul sistema P, provoca una sensazione sgradevole. Se questa traccia mnemonica dovesse pur venire attivata, l'energia verrebbe tosto ritirata dalla medesima. L'evitare questa attivazione corrisponde in sostanza alla ripetizione della fuga davanti alla percezione, che fu originariamente suscitata da un'influenza esterna. La fuga davanti al ricordo riesce naturalmente più facile, perchè questo non possiede più un carattere così spiccatamente sensoriale; l'evitare che la traccia mnemonica di una percezione che in origine era sgradevole venga attivata, costituisce appunto un modello e un primo esempio della rimozione, fenomeno sul quale ci tratterremo più tardi.

È noto a tutti, quanto sia ancora conservato nella vita psichica normale dell'adulto questo stornamento dello « sgradevole » e come si segua tuttora di frequente di fronte ad esso la tattica dello struzzo.

Il secondo sistema invece che, come già detto, ha il compito d'impedire la regressione dell'eccitamento verso il sistema P e di farlo defluire nella motilità (mutando con ciò le relazioni dell'apparecchio col mondo esterno acciocchè comparisca la percezione desiderata per azione del mondo esterno), non può fare a meno dei ricordi sgradevoli. Il complicatissimo lavoro ideativo di questo sistema sarebbe quanto mai inutile se non potesse disporre di tutte le traccie mnemoniche delle esperienze fatte. Ora anche i processi ideativi secondari obbediscono al principio, secondo il quale essi schivano lo sgradevole e tendono al piacevole. Se ciò nonostante il secondo sistema riesce ad attivare il ricordo all'esperienza spiacevole, lo fà perchè è capace di arginare lo sviluppo del sentimento sgradevole stesso. Il deflusso dell'energia psichica nel sentimento spiacevole, paragonabile ad un'innervazione motoria non viene però impedito del tutto. Il sentimento deve iniziarsi mostrando il suo carattere piacevole o sgradevole per poter servire da regolatore al secondo sistema.

Ho menzionato il principio, secondo il quale i processi psichici nei loro svolgimenti schivano lo sgradevole e tendono al piacere. Siccome questo capitolo ha un'importauza speciale per la psicoanalisi non posso fare a meno di dedicarvi un'attenzione particolare allontanandomi per un momento dall'assunto principale. Le impressioni e le esperienze quotidiane che indussero a formulare questo principio sono quanto mai palesi. L'ammissione di qnesto principio è speculativa, come lo dice il Freud [1] stesso, aggiungendo che priorità e originalità non appartengono alla meta che si è imposto il lavoro psicoanalitico. Il Freud considera il « principio del piacere » come una tendenza che serve alla funzione, la quale, in dati casi, non può tener conto del principio del piacere. Uno dei più oscuri e meno accessibili quesiti della vita psichica è quello che riguarda il significato delle sensazioni piacevoli e sgradevoli, per noi tanto imperative. Probabilmente il fattore decisivo per il sorgere d'un sentimento piacevole o sgradevole sarà la quantità di aumento o di diminuizione della carica nell'unità di tempo.

Interessanti sono alcune considerazioni riguardanti la tendenza al piacere e l'adattamento di essa tendenza alla realtà.

[1] *Jenseit s. v. des Lustprincips Internationaler Psychoanalytischer* - Verlag 1920.

Un psichismo che sia costruito in modo da poter evitare ogni sentimento spiacevole, se il soggetto è sottoposto alle contingenze della realtà, non è immaginabile. Man mano che ci si emancipa dalla cura dei genitori le necessità della vita costringono sempre più il soggetto ad adattare i suoi desideri ed i suoi processi ideativi alla realtà. Intanto si deve notare una grande differenza che si fa valere nell'adattabilità alla realtà delle singole specie di desideri. Gl'istinti di conservazione si devono adattare molto prima alla realtà che non p. e. i desideri erotici od ambiziosi.

I sogni ad occhi aperti, i godimenti nelle fantasticherie che sovrabbondano specialmente nei bambini (giuochi) e nei neurotici, sono residuati del predominio del principio del piacere immediato. Del resto il riguardo alla realtà non è di necessità antitetico alla tendenza verso il piacere; noi rinunciamo al piacere immediato (p. e. alla fantasia) per assicurarci più tardi un piacere maggiore (reale) (come nel suesposto corso di idee l'apparecchio psichico primitivo rinuncia all'allucinazione, per possibilitare in contraccambio l'esaudimento reale). La rinuncia al piacere immediato nell'evoluzione psichica non avviene d'un tratto ma lentamente, ed è uno dei fattori più importanti nell'evoluzione psichica. La credenza religiosa in una vita futura di piacere nell'oltre tomba e le dottrine che insegnano che si debba pazientemente sopportare un dolore su questa terra per assicurarsi la felicità eterna, non sono che proiezioni del principio della realtà che soppianta nell'evoluzione psichica il principio del piacere immediato, anche se non lo può abolire del tutto.

Le religioni non si sono emancipate dal principio del piacere. Se mai è la scienza quella che riesce un po' ad abbandonare questo principio, ma essa offre piacere intellettuale durante il lavoro e promette di portare alla fine un utile pratico (Freud) [1].

L'educazione può senz'altro venir descritta come un incitamento all'emancipazione al principio del piacere, alla sostituzione di esso col principio della realtà. A questo scopo l'educatore promette all'educando il suo affetto.

[1] **Freud.** — *Formulierungen über die zwei Principien des psychischen Geschehens* (*Jahrbuch für Psychoanalytische und Psychopathologische Forschungen*, **III, Band, 1911**).

L'artista riesce a formare un compromesso tra i due principi. Grazie ai suoi talenti speciali egli trasforma le sue fantasie in una nuova specie di realtà, che le altre persone fanno valere quali immagini preziose della realtà. Così l'artista in un certo qual modo diventa realmente l'eroe, il re, il favorito, ecc., senza dover prendere la lunga via attraverso il cambiamento reale del mondo esterno. Per la vera realtà l'artista non si presta. Ed egli può raggiungere la sua meta per la via artistica, perchè la altre persone sentono come lui lo stesso malcontento per la rinuncia dei loro desideri, imposta loro dalla realtà, e questo malcontento sorto dalla sostituzione del principio del piacere col principio della realtà fa esso stesso parte della realtà.

Ora dobbiamo un po' famigliarizzarci coll'idea che la carica liberamente fluttuante viene fissata alla rappresentazione. Si può anche esporre il fatto dicendo: se si decompone il processo che conduce ad una rappresentazione precosciente (atta a diventare cosciente) in due fasi, si riconosce che nella prima fase la rappresentazione ottiene una carica psichica entrando in azione: che questa carica non è però fissata ad essa e che può spostarsi su altre rappresentazioni; e che nella seconda fase un'altra carica fissa quella fluttuante (aumentandone però il potenziale). La seconda carica che fissa la prima si può perciò anche chiamare carica precoscente (vorbewusste Besetzung), della quale ci occuperemo ancora.

Dopo qualche riflessione si troverà che questo risultato empirico non può essere tanto discosto dalle nostre esigenze scientifiche. Una organizzazione fissa, quale è il riflesso, consiste fisiologicamente di una via di conduzione centripeta, di un centro che accumula energia potenziale e di una via di conduzione centrifuga. Questa energia potenziale sarà analoga alla carica psichica, soltanto che quest'ultima è concepita subiettivamente. Ora alla richiesta che un meccanismo non reagisca più con risposte stereotipate e subitanee, ma che reagisca con ogni combinazione possibile di risposte in base alla sua costruzione fondata su legami associativi, la carica dovrà essere anzitutto liberamente fluttuante. Un'altra istituzione avrà poi il compito di preparare le condizioni necessarie per la risposta. La fissazione della carica psichica è dunque un atto preparatorio pel deflusso sentimentale e motorio. Appena dopo avvenuto questo atto preparatorio entra in considerazione il riguardo alla realtà

per i processi ideativi complicatissimi che si allacciano alle fissazioni dell'energia. Gli atti automatici sono analoghi ai riflessi, sono delle organizzazioni fisse.

Il Freud denominò quel processo che si svolge nel supposto apparecchio primitivo, nel quale la carica non è ancora fissata ma che si sposta liberamente da una rappresentazione all'altra il « processo psichico primario »; quello inibitore che fissa la carica, che la trasforma dallo stato di movimento, in quello di quiete, permettendo soltanto il passaggio di piccolissima parte da una rappresentazione all'altra, come avviene nelle associazioni, il « processo psichico secondario ».

Il processo psichico primario dà origine a svolgimenti ideativi stranissimi, che non tengono conto della realtà, come avviene p. e. nei seguenti casi:

1) La carica si trasmette completamente da una rappresentazione all'altra. La seconda rappresentazione sostituisce in questo modo la prima.

(Spesso nel sogno p. e. si sostituisce una persona all'altra).

2) I legami associativi che si mostrano già efficaci nel passaggio dell'energia psichica nell'ideazione primitiva, vengono sdegnati dal nostro pensiero secondario od usati solamente per ottenere un effetto bizzarro, comico ecc., come p. e. negli scherzi di parole.

3) Effetto di questa libera trasmissibilità delle cariche può essere che si formino delle rappresentazioni o gruppi di rappresentazioni carichi di un'intensissima energia facendo confluire cioè su una rappresentazione le cariche psichiche di più rappresentazioni. In questo modo una rappresentazione può costituire la somma di più desideri, che fra altro possono stare anche in contraddizione logica l'uno con l'altro. Le contraddizioni però non possono risaltare se non tenendo conto della realtà.

4) Le rappresentazioni si possono condensare dando luogo a compromessi (quando vengono attivate contemporaneamente); i quali vengono poi occupati dalle cariche di tutte le idee dalle quali provengono. Si pensi alle persone che ci compariscono nel sogno. Si sogna d'un uomo che rassomigli alle persone N e M, che usa frasi come la persona O e che va vestito come la persona L. La stessa cosa vale di paesaggi, località ecc. Analogamente in parole storpiate otteniamo involontariamente dei

compromessi come quando ci si impapera (intrapretendente, fusione di intraprendente e pretendente) [1].

Questi sarebbero alcuni effetti del processo psichico primario. Per inibire questa ideazione primitiva si impiega, come già detto, energia. Quando si lascia giungere alla coscienza un simile modo di pensare, l'energia che avrebbe dovuto inibire questa ideazione si scarica nella risata, si ottiene un effetto comico.

La domanda, da dove possono sorgere cariche psichiche esorbita dal campo d'indagine psicoanalitica. Questa domanda include i quesiti sulla genesi degti istinti e degli appetiti. Ora tutti gl'istinti che si osservano si possono dividere in gruppi, in questo caso si dovrebbe render conto dei principi secondo i quali si voglia classificarli. Non è possibile esporre una motivazione per l'ammissione di uno o dell'altro principio di divisione senza dilungarsi nel tema, che del resto è tanto interessante e d'altro canto tanto intrescato da meritare una trattazione a sè. Qui mi limito dunque a rilevare certe circostanze, che ci saranno utili per le nostre ulteriori considerazioni.

Rivolgiamoci ad alcuni fatti biologici. Una qualità della sostanza vivente è l'irritabilità, cioè la proprietà di reagire agli stimoli. Reagendo l'individuo tende a modificare o l'ambiente o sè stesso in un dato senso, per raggiungere date mete, che ora non vogliamo definire affatto. Prima del raggiungimento della meta a cui le reazioni dell'organismo tendono, l'individuo si trova in una situazione che sogliamo chiamare di bisogno, che si accentua specialmente se condizioni speciali ostacolano il raggiungimento di questa meta. Dal punto di vista fisiologico al bisogno corrisponderà un accrescimento dell'eccitazione e l'individuo, tenderà sempre a diminuirla e neutralizzarla.

Quanto più evolute sono le specî, tanto più estesa è la divisione del lavoro tra gli elementi dell'organismo, tra le cellule, che, formando da parte loro dei sistemi — tessuti, organi — costitutscono appunto l'individuo, e tanto maggiore importanza acquista il sistema nervoso che mantiene le relazioni dell'individuo col mondo esterno. Esso è — per così dire — l'incaricato a provvedere ai molteplici bisogni del complesso individuale. Lo stato di carenza (bisogno) è uno stimolo sul sistema nervoso.

[1] V. pure delle figure mitologiche come i centauri, la sfinge, ecc.

che spinge l'individuo a nutrirsi. Altri esempi di questo genere sono p. e. le secrezioni interne che stimolano il sistema nervoso, determinando altre reazioni volte verso date finalità (bisogni sessuali ed altri).

Consideriamo ora alcune situazioni particolari:

1. Uno stimolo esterno sia la causa d'un dolore, l'individuo reagisce per sottrarvisi. Il processo incomincia a poter essere concepito psicologicamente dalla sensazione e termina col moto, la provenienza della sensazione per azione del mondo esterno non entra nel campo della psicologia. Appena dal comparire della sensazione in poi i processi cadono nel dominio della indagine psicologica.

2. Il fenomeno della fame e della sete: lo stimolo in questo caso proviene dall'interno dell'individuo, ma l'origine di questo non entra neppure nel campo dell'indagine psicologica.

3) Ci consta che i più svariati processi endosomatici creano dei bisogni per l'individuo. I fenomeni somatici costituiscono il mondo esterno pel congegno psichico. (Non occorre rammentare più che gli equivalenti fisiologici dei processi psichici non sono compresi). Essi sono oggetto di studio per il medico, ma non per la psicoanalisi. Le glandole endocrine determinano certi bisogni precisi, come sarebbe il caso nei bisogni sessuali. Steinach [1] riferisce nel 1916 che individui completamente omosessuali possono acquistare istinti eterosessuali, se vien loro fatto un trapianto di testicolo d'un eterosessuale [2]. Tutti questi processi somatici complicatissimi non formano oggetto di studio psicoanalitico, trattandosi di fenomeni extrapsichici. Appunto perchè finora non si è riusciti a seguire i processi psichici fin dal loro sorgere da processi che sono concepibili non più psicologicamente ma soltanto fisiologicamente, la psicoanalisi è una soprastruzione: si costruisce al di là della lacuna.

Ma come è noto anche le impressioni subìte, le vicissitudini della vita concorrono a determinare la natura degli appetiti. I bisogni d'indole intellettuale, sociale ed altri hanno certamente anche degli antecedenti psicologici. Tutte le esperienze assieme creano la struttura del congegno psichico, che accoglie gli stimoli; e questi verranno poi elaborati in un modo speciale a

[1] *Münchener medizinische Wochenschrift* 1918 fasc. 6.

[2] Freud già 20 anni prima aveva riconosciuta la natura costituzionale dell'omosessualità.

seconda di questa struttura psichica. Perciò il fatto p. e. che certi stimoli sessuali subiti nella prima infanzia, come osservarono già Binet, Garnier, Féré ed altri possono dar adito a perversioni è oggetto d'indagine psicoanalitica.

Per i desideri sessuali in psicoanalisi la carica psichica ottenne il nome latino: « Libido ». La « libido » non è dunque un appetito (nè istinto) nè un sentimento, ma un'energia psichica, un caso speciale d'interesse. La libido può defluire in vari sentimenti e in varie attività. Ciò dipenderà dalle varie rappresentazioni alle quali essa è legata e dalla costellazione psichica fondamentale. Un appetito viene formulato o espresso da idee, le quali in psicoanalisi si chiamano « la rappresentanza psichica » dell'appetito (Triebrepräsentanz).

Mentre il Freud ed i suoi seguaci chiamano « libido » soltanto la carica psichica degl'istinti sessuali, il Jung denomina in generé così ogni carica, ciò che certamente non è giustificato anche se egli espressamente non dà al termine libido un significato esclusivamente sessuale. L'indagine psicoanalitica indusse ad allargare di molto il concetto della sessualità. Per usare in questa esposizione il termine libido per tutte quelle cariche psichiche alle quali secondo i risultati dell'indagine psicoanalitica compete questa denominazione, dovrei prima render conto di questo diritto. In questo caso divagherei molto dalla via che mi sono prefisso di prendere in questa esposizione sintetica. Perciò userò qui sempre il termine di significato più vasto, carica psichica, senza distinzione nè d'origine, nè delle singole sfumature delle modalità del suo deflusso. Del resto la carica psichica per sè stessa è senza qualità.

Gli stimoli che colpiscono l'apparecchio psichico danno origine alla carica psichica. Inquantocchè questa non si sfoga per vie riflettorie o automatiche, l'apparecchio psichico — come esposto — dovrà fissare, localizzare la carica (processo psichico secondario) per rendere possibile il deflusso. Antecipando una disquisizione, che farò seguire più tardi, vorrei brevemente dire già ora che il Freud ravvisa nella carica precosciente, quella appunto inibente il processo psichico primario, qualcosa di più che una semplice carica psichica, e cioè una carica psichica con una parte della rappresentazione stessa, colla parte esprimente la cosa. La rappresentazione precosciente è dunque formata da una parte che come parte a sè è inconcepibile a da un'altra

parte che le serve, per così dire, da rivestimento, permettendo una differenziazione molto più rimarcata delle singole rappresentazioni. La parte precosciente, p. e. la rappresentazione della parola o del gesto, anch'essa proviene da percezioni. Nell'unione della rappresentazione della cosa colla rappresentazione che esprime la cosa consiste il processo psichico secondario che pone fine a quello primario.

Consideriamo ora una carica psichica qualunque, p. e. quella sorta dallo stimolo della fame; defluendo in azioni che conducono l'individuo all'alimentazione, essa si consuma, e col raggiungimento della meta razionale è connessa la sospensione dell'azione dello stimolo e quindi anche dell'adduzione di altra carica. In questo caso speciale si comprende che col raggiungimento della situazione di una data meta viene eliminata la situazione del bisogno. Molto più difficilmente si comprendono altri istinti e appettiti (cioè rappresentazioni attivate da cariche psichiche che tendono a defluire). Non si afferra come al raggiungimento di una data situazione-meta sia congiunta la cessazione dello stimolo del bisogno. L'esempio più chiaro lo abbiamo negli istinti sessuali. I secreti sessuali possono avacuarsi in vari modi, ma non in tutti i casi subentra una soddisfazione; si deve ancora aggiungere che i processi endocrini concorrono a determinare gl' istinti sessuali, ma è difficile capire come proprio una certa situazione, data dai più svariati gusti dell'individuo permetta il deflusso completo della carica dell'istinto. Non comprendiamo come la carica sia arrivata fino a quel complesso di rappresentazioni che diventano coscienti, perchè sia stata fissata giusto su queste rappresentazioni. Però colla fisssazione della carica non è ancora congiunta la necessità di raggiugere immediatamente la meta, la carica può ancora tollerare alcune dilazioni per il suo deflusso; può anche diminuire consumandosi in altri processi ideativi.

Se con azioni intellettive vogliamo raggiungere una data meta reale A, potrà forse darsi il caso che siamo costretti a giungere prima ad un'altra situazione B, per poter arrivare appena da questa alla meta A. (In questa occasione sia menzionato che il concetto del tempo viene inserito dal modo di lavorare dei processi precoscienti. Dovremo quindi tendere prima alla situazione B. ma soltanto perchè ci sia possibile di raggiungere A; e se possiamo giungere per una via più breve ad A,

cesserà la nostra intenzione di appetere B. Se per poter assistere ad una rappresentazione teatrale dobbiamo prima prendere il biglietto d'ingresso, ci recheremo alla cassa, soltanto per rendere possibile l'esaudimento reale del nostro desiderio di assistere alla rappresentazione; e la nostra tendenza di recarci alla cassa cesserà se p. e. ci si offre l'occasione di poter assistere alla rappresentazione senza prendere il biglietto. Ecco un esempio intuitivo di una tendenza intellettiva, che differisce totalmente da un istinto basato su premesse del tutto diverse da quelle su cui è istituita l'attività intellettuale che non potrebbe avverarsi in un sistema dove dominasse il processo psichico primario. Una data carica è fissata all'idea della rappresentazione teatrale e non si sposta sull'idea del biglietto d'ingresso che non è che un mezzo per un'altra meta. Il desiderio di andare a teatro non può essere sostituito dal desiderio di prendere il biglietto. Invece i desideri dell'inc. dove domina il processo primario sono sostituibili ed indelebili. Una data carica si propaga sempre per la stessa via fino che viene fissata ad una rappresentazione dal processo psichico secondario; la rappresentazione inc. inconcepibile si unisce alla parte esprimente il concetto. Causa il ritardo nel sopraggiungere del processo secondario sia filo — che ontogeneticamente il nucleo della nostra personalità rimane formato da desideri primitivi che non possono essere concepiti o arrestati dal sistema precosciente, il quale deve limitarsi ad incanalare i desideri che sorgono dall'inc. per le vie più congrue.

Come già esposto l'apparecchio psichico nella sua evoluzione deve esimersi dall'allucinazione, perchè essa è inconveniente inibendo il prosperamento reale del soggetto.

L'« esame riguardo alla realtà », istituzione critica che nella facoltà della musculatura volitiva di cambiare il mondo esterno degli stimoli trovò il terreno per sorgervi, nel suo ulteriore sviluppo costituisce un « organo dell'Io » che con questo è strettamente congiunto e che gli serve nel modo più fedele. Nel sogno e nelle psicosi allucinatorie riscontriamo un fenomeno nel quale l'attività psichica regredisce parzialmente ad un'epoca anteriore di sviluppo, essa si separa da uno dei suoi più importanti organi. Purtroppo non posso qui inoltrarmi nell'analisi di questa istituzione, non potendo anteporre la disquisizione complicata dei sistemi psichici. In questa mia esposizione il modo di operare dell' « esame riguardo alla realtà » resta una X, e

ciò nonostante non vorrei rinunciare ad esporre qualche volta delle equazioni se anche con questa incognita.

Abbiamo descritto l'appetito come una rappresentazione (gruppo di rappresentazioni) occupata da una carica psichica che tende a defluire. Questa carica riesce a sfogarsi quando il soggetto percepisce ciò che è dato dalla « rappresentazione psichica » dell'appetito. Una madre desidera p. e. di vedere il suo bambino. Se essa potesse vederlo in forma allucinatoria (come p. e. nel sogno) ritenendo di percepire una realtà, il suo desiderio sarebbe soddisfatto. Lo sfogo (sentimentale, affettivo) della carica avviene quando la rappresentanza psichica dell'appetito si può congiungere colla sua identità percettiva. Inquantocchè si fanno concessioni al principio del piacere (dandoci p. e. alla fantasia), concessioni che fino ad un certo punto sono inevitabili, defluisce la carica nel sentimento anche direttamente dalla « rappresentanza psichica », se no, la carica si troverà soltanto in istato di tensione, appeterà il deflusso. Nel caso normale, in cui le allucinazioni non si avverano, e nemmeno si desiderano, tendendo il soggetto all'obiettivo reale, il deflusso soddisfacente non può avvenire se non col suo rapporto reale coll'obiettivo: La percezione del fatto reale si unisce all'identica « rappresentanza psichica ». I nostri sentimenti ed affetti con tutte le loro sfumature sono risposte alle percezioni del mondo esterno in base alle cariche dei nostri istinti, appetiti tendenze e desideri. Si può perciò anche dire che noi rivolgiamo interesse agli obiettivi del mondo esterno in base alle nostre cariche psichiche.

Il nostro interessamento per i singoli obiettivi del mondo esterno sta dunque in relazione colle singole cariche psichiche che sono fissate sulle « rappresentanze psichiche » delle nostre tendenze.

Se perdiamo un obiettivo da noi amato, se p. e. ci muore una persona cara (si può perdere anche qualche cosa in una persona, la stima, l'affetto, ecc.; la perdita può anche riferirsi a cose astratte, alla libertà, ad un ideale, ecc.) subentra uno stato d'animo che sogliamo chiamare « lutto ». Il Freud [1] descrive il processo del lutto circa nel modo seguente:

[1] Freud. — *Trauer und Melancholie* (*Intern. Zeitschrift f. ärztliche Psychoanalyse*, 1918).

L'esame riguardo alla realtà (die Realitätsprüfung) ha mostrato che l'obiettivo amato non esiste più ed il soggetto si trova davanti al compito impostogli da esso esame di ritirare tutta la carica psichica (libido) dalle rappresentazioni che stanno in nesso con questo obiettivo. Ed ora — come è comprensibilissimo — si eleva una certa opposizione contro l'esecuzione di questo incarico. Come si può generalmente osservare l'uomo non rinuncia volentieri ad un campo, al quale rivolge interessamento (Libidoposition), e lo fa malvolontieri anche nel caso, in cui gli si accenna già una sostituzione. L'opposizione può essere tanto intensa che l'uomo si distorna dalla realtà e che non rinuncia all'oggetto (p. e. in forma di allucinazione, come nell'amenza v. più tardi). Ma di solito vince il rispetto davanti alla realtà. Ma l'incarico impartito da essa realtà non può venir eseguito immediatamente, ma lentamente con grande impiego di energia psichica; e frattanto si continua a mantenere psichicamente l'esistenza dell'obiettivo perduto.

L'esecuzione in dettaglio del ritiro della carica psichica potrebbe venir descritta nel modo seguente: Ogni singolo ricordo ed ogni singola aspettativa, colla quale la carica psichica (libido) era congiunta all'obiettivo viene messa in fuoco, iperoccupata da carica psichica, e da questa rappresentazione viene poi lentamente levata la carica (libido). L'esecuzione in dettaglio dell'incarico imposto dalla realtà è dunque una produzione di compromesso che riesce estremamente dolorosa. Nessuno si meraviglia che il « lavoro di lutto » (Trauerarbeit) riesca così doloroso, lo si trova naturalissimo; ma anzi non lo si può spiegare così facilmente come lo si potrebbe immaginare.

Trascurando ora gli altri problemi che ci si affacciano, possiamo chiederci, da dove si prende quella carica psichica, colla quale si iperattivano le singole rappresentazioni durante il lavoro di lutto. Una persona che è immersa nel lutto, che dunque reagisce alla perdita d'una persona da lei amata, oltre che trovarsi in uno stato d'animo doloroso, non rivolge interesse al mondo esterno inquantocchè questo non le ricorda il defunto, non è capace di scegliersi un altro obiettivo al quale potrebbe rivolgere interesse (ciò che sarebbe sostituire il defunto), si distorna da ogni azione che non stia in rapporto col ricordo di lui. Questo stato d'animo lo troviamo tanto comprensibile e ce lo spieghiamo coll'abbandono assoluto del soggetto nel suo

lutto, il quale inibisce e restringe l'Io personale, che non ha più nulla d'avanzo per poter avere altre intenzioni ed altri interessi. Anche quando soffriamo per un dolore fisico siamo più o meno paralizzati nelle nostre azioni e ritiriamo il nostro interesse per altre cose concentrandolo sulla parte lesa del nostro corpo. E anche questo lo troviamo logico; tanto logico che non sentiamo nemmeno il bisogno di spiegarcelo. Ma quella somma di energia psichica che impieghiamo per il lavoro di lutto deriva da altre tendenze ed istinti ed è perciò che perdiamo l'interesse per altre cose e noi dobbiamo aspettarci di riscontrare anche nel dolore fisico un impiego di cariche psichiche tolte da altri campi. Ed è perciò che perdiamo l'interesse pel mondo esterno. Il nostro disinteressamento è un atto concomittante del realizzarsi del dolore e erroneamente viene ritenuto come effetto del medesimo.

E diffatti compiuto il lavoro di lutto, si risveglia nuovamente l'interesse per altri obiettivi, l'Io ridiventa libero e sciolto.

Come già detto, l'esame riguardo alla realtà sta in intimo rapporto con quel sistema che dà corso alla motilità volitiva. Se una rappresentazione non si organizza sino al punto di poter diventare cosciente, non viene affatto influenzata dalla realtà, da essa non può venir levata la carica come nel lavoro di lutto. Nel campo della fantasia, dove le cariche psichiche si mantengono, si svolgono i processi psichici col sapere del soggetto che non si riferiscono a fatti reali. L'attività della fantasia è un campo di pensieri che non si sono adattati al principio della realtà, che hanno conservato una propria indipendenza.

Dall'indagine psicoanalitica risultò che dal nostro interno (per stimolazione somatica) scaturisce sempre una data somma di carica psichica che noi impieghiamo nei nostri rapporti col mondo esterno (e con noi stessi) e che dall'esistenza di questa carica ridonda l'animazione che noi stessi acquistiamo, ed il mondo acquista, per noi. Con questa quantità di carica, (che cambia naturalmente ad epoche) abbiamo da economizzare. Nel caso p. e. d'innamoramento si concentra la carica psichica su un dato campo sottraendosi ad altre parti. Se per raggiungere una meta che interessa in modo speciale si è costretti ad impiegare grande quantità di energia psichica (assorbiti p. e. da rispettivi processi ideativi, da preoccupazioni, ecc. riferentisi alla meta) e se ad un tratto questo impiego diventa superfluo,

subentra uno stato d'animo di allegria, ci si abbandona ad espresssioni di giubilo e di trionfo, si è pieni di sè stessi, si è pronti ad ogni sorta di azione. Se un povero diavolo costretto a lottare faticosamente per guadagnarsi il suo pane, ad un tratto si vede inaspettatamente in possesso d'una gran somma di danarò e si sente liberato dalla sua dura posizione, allora una data somma di energia psichica rimane senza impiego ed è pronta per defluire in vari modi.

Ogni interesse di qualsiasi genere che nutriamo per gli obiettivi non è, per così dire, che un collocamento di energia che scaturisce in noi. E noi abbiamo per lo più dei collocamenti fissi.

Da queste cariche attingiamo quelle quantità d'energia che ci occorrono per fissare eccitazioni casuali. Il nostro corpo è circondato da un invoglio protettore contro gli stimoli del mondo erterno (dallo stato corneo della cute, il sistema nervoso centrale sta al sicuro in un involucro osseo). I nostri organi dei sensi trasmettono all'interno soltanto piccole quantità di eccitamento, differenziate secondo la qualità degli stimoli. Eccitazioni tanto forti da spezzare il riparo contro stimoli chiamiamo eccitazioni traumatiche. Il concetto del trauma richiede un tale rapporto a un riparo contro eccitazioni, il quale di solito resiste.[1] Nel caso del trauma l'apparecchio psichico viene invaso da grandi quantità di eccitazione ed ora risulta il compito di padroneggiare l'eccitazione, di fissare psichicamente le eccitazioni che irruppero, per potersene sbrigare, per poterle evadere. La reazione dunque dell'apparecchio psichico all'afflusso continuo di energia psichica dal punto della ferita verso il centro, sarà che cariche psichiche di altre parti verranno impiegate come controcariche, per localizzare le energie affluenti, e perciò tutti gli altri sistemi impoveriranno. La conseguenza di ciò sarà una paralisi o diminuizione delle altre produzioni psichiche. Quanto più energia psichica in istato di quiete possiede un sistema tanto maggiori quantità d'energia affluente sarà capace di fissare, di localizzare.

A chi tentasse di spiegare l'aumento di cariche psichiche attorno al punto di irruzione col semplice afflusso delle eccitazioni che giungono al centro, si può rispondere che allora non

[1] V. Freud. *Jenseits des Lustprincips*, pag. 27.

si spiega il carattere paralizzante del dolore, l'impoverimento di tutti gli altri sistemi. Le violenti reazioni motorie durante il dolore avvengono per via riflettoria dunque senza l'intervento dell'apparecchio psichico.

Dimenticando che la psicoanalisi non è ancora in grado di tener conto di qualsiasi premessa anatomo-fisiologica si potrebbe obiettare a questa interpretazione del dolore, che il dolore è un senso proprio con le proprie vie conduttrici e con i propri centri. Però non si deve dimenticare che la fisiologia non insegna affatto come si effettui il dolore come non spiega nemmeno il fatto delle sensazioni sensitive specifiche. Volendo mettere in concordanza l'interpretazione psicoanalitica del dolore coi rapporti anatomo-fisiologici si potrebbero avanzare varie ipotesi di valore soltanto speculativo; p. e. che quelle fibrille che sono atte a trasmettere verso il centro forti eccitazioni, terminino in centri, che mantengono dei nessi tali colle diverse regioni del cervello da poter assorbire da molte parti facilmente delle eccitazioni. Ma sarà meglio non formarsi ancora affatto una rappresentazione su questi processi. Finora appunto la psicoanalisi non può prendere in considerazione reperti istologici.

Freud concepisce le nevrosi traumatiche come conseguenza di una potente irruzione di stimoli esterni oltre i ripari opposti alle eccitazioni. Se dopo forti eccitazioni, scontri ferroviari od altro l'apparecchio psichico non è più in grado di fissare la folla di eccitazioni che lo colpisce, allora non è neanche in grado di evaderle. Non posso inoltrarmi nella discussione del quadro clinico delle nevrosi traumatiche, nè delle circostanze speciali che agevolano od ostacolano l'effettuarsi della nevrosi.

Certamente la paura prima dell' eccitamento costituisce una carica pronta per fissare l'eccitamento che arriva. Fino ad un certo punto la subitaneità delle eccitazioni favorirà dunque l'avverarsi della nevrosi.

III.

Credo d'aver abbozzato — se anche soltanto approssimativamente — i concetti psicoanalitici necessari per la comprensione del fenomeno della « Verdrängung ».

Nella nostra lingua « Verdrängung » è stato tradotto con repressione (Morselli, S. De Sanctis, Assaggioli, Tanzi-Lugaro ed altri) e con rimozione (Modena, Levi-Bianchini). Io userò la parola

rimozione per « Verdrängung », riservando il termine di repressione (invece di soppressione) per « Unterdrückung ».

Ogni soddisfazione d'un appetito è piacevole. Ora può darsi il caso che la soddisfazione di un appetito, la quale per sè stessa sarebbe piacevole come ogni altra, stia in contrasto con altri postulati o proponimenti dell'individuo. Quindi la soddisfazione dell'appetito sarà bensì congiunta col piacere da una parte, ma nello stesso tempo provocherà dispiacere dall'altra. Questi postulati e questi proponimenti del soggetto costituiscono una resistenza contro l'appetito.

Di simili situazioni ne conosciamo ad esuberanza. Esse determinano conflitti interiori già descritti innumerevoli volte.

L'esperienza quotidiana c'insegna che tra il sorgere d'un appetito e la decisione di appagarlo avviene un lavoro mentale. Non tutti gli appettiti possono venir appagati anche se la loro soddisfazione non incontra alcuna difficoltà esterna. Se contro l'evasione d'un dato appetito si oppone — come già detto — una resistenza interna, avvengono dei conflitti d'animo, (che sono stati già tanto di frequente utilizzati nell'arte drammatica). L'individuo può condannare il proprio appettito che in questo caso perde la sua efficacia. Nel lavoro di lutto abbiamo visto come « l'esame riguardo alla realtà » riesce a mettere in azione dei processi che terminano col ritiro della carica da rappresentanze psichiche. La facoltà giudicativa che non può venir discussa in quest'articolo è anch'essa capace di togliere la carica a delle rappresentanze psichiche, però il processo è diverso che nel lavoro di lutto. La « condanna » d'un appetito per mezzo del proprio giudizio (Urteilsverwerfung) è un processo complicatissimo nel quale si consuma almeno in parte la carica dell'appetito condannato. Gli appetiti dunque vengono da noi censurati prima di trasmettersi in azione.

La funzione del « giudizio » presuppone una certa organizzazione del psichismo che l'individuo non acquista dalla nascita, ma bensì forma e riforma progressivamente coll'andar degli anni. A volte pur condannando un appetito non si riesce a sbrigarsene. Si tenta di reprimerlo (unterdrücken). Un mezzo per la repressione sarebbe la deviazione dell'attenzione dall'appetito e lo schivare impressioni che potrebbero alimentarlo. Non sempre riesce però la repressione. Gli sforzi che si fanno per

reprimere sono coscienti e può darsi che l'appetito si mostri più forte della volontà contraria. Spessissimo per la repressione non entrano in considerazione motivi estetico-morali, ma motivi di opportunità. Ci sono dei casi, nei quali si tenta di reprimere dei desideri, mentre anzi il lungo e doloroso lavoro di lutto è chiamato a liberare l'individuo da desideri penosi. Quando una donna abbandonata dall'amante tenta di « dimenticarlo » e se dopo « tanti sforzi » finalmente si sente liberata dal pensiero di lui, l'esposizione ch'essa è riuscita a reprimere il desiderio di lui è sbagliata. L'esame riguardo alla realtà avrebbe dato la spinta per liberarsene anche senza l'intenzione di essa di reprimere il suo desiderio. Ed il lavoro di lutto avrebbe agito più efficacemente che una « repressione » forse aiutata da distrazioni. Anche quando si riesce a reprimere un desiderio questo non deve ancora affatto essere rimosso (verdrängt).

Molte persone potranno confermare che spesso vengono loro in mente dei ricordi di fatti penosi, di umiliazioni subìte, offese sofferte e quanto più spiacevole era il fatto ricordato, tanto più difficilmente riescono a reprimere il rispettivo ricordo. Nella pratica psicoanalitica si ha abbondantemente occasione di sentire dai pazienti (specialmente nella neurosi coatta « Zwangsneurose ») come vengono tormentati da simili ricordi. Non hanno p. e. potuto evadere l'umiliazione subìta, nè sanno come potrebbero evaderla. Nella più parte di casi simili s'impone l'impressione che questi pazienti si tormentano con ricordi spiacevoli e che da questo tormento ricavano un certo piacere masochistico. Il ricordo spiacevole è dunque accopiato ad una tendenza masochistica.

Finora abbiamo distinto il sistema P dai sistemi Tm, ed abbiamo pure tenuto distinta la rappresentazione dalla carica psichica che la attiva. La carica liberamente fluttuante viene fissata da un'altra carica, alla quale abbiamo dato il nome di carica precosciente, l'altra, quella che viene fissata chiameremo inc. Una rappresentazione precosciente è anch'essa incosciente, ma ha la facoltà di poter diventare cosciente. Le rappresentazioni che non hanno l'attitudine di diventare coscienti le abbiamo designate appunto con l'abbreviazione di inc. Se dunque una rappresentazione inc. diventa precosciente non si imprime in un altro luogo come sarebbe il caso d'una percezione che topicamente è sita nel sistema P e la rispettiva traccia

mnemonica che è sita nei sistemi Tm. Una rappresentazione inc. diventa precosciente per mezzo di una iperattivazione (Ueberbesetzung) colla carica precosciente.

È difficilissimo spiegare teoricamente il concetto della rimozione, il quale non fu mai trattato prima dell'indagine psicoanalitica.

Quando il soggetto non trova ancora nella « condanna per mezzo del proprio giudizio » una difesa contro proprie tendenze sgradite che collidono con delle altre, allora avviene la rimozione. Se un individuo vuole sottrarsi all'influenza dolorosa d'uno stimolo esterno egli potrà fuggire. Da una spinta interna non si può fuggire, non potendo fuggire alla propria persona. Nel presupposto apparecchio psichico (v. pag. 29 e seg.) abbiamo considerato una specie di fuga nel ritiro di carica psichica da una traccia mnemonica di una percezione spiacevole, e l'abbiabiamo qualificata come il modello della rimozione. Nel caso d'una propria tendenza la soddisfazione di essa tendenza per sè stessa non è spiacevole, lo spiacevole risulta appena dal contrasto con altri postulati del soggetto. Questo contrasto non è immaginabile tra desideri inc., i quali non tengono conto della realtà, e che sono indipendenti uno dall' altro. La carica inc. dunque non fuggirà dalla rappresentazione psichica d'un appetito; nel caso della rimozione si ritira la carica precosciente da essa rappresentanza la quale senza questa carica non può diventare cosciente. Ripetiamo che nell'appetito noi distinguemmo la rappresentanza psichica dalla carica. Per un appetito incosciente non si può appunto intender altro che un appetito, di cui la rappresentanza psichica è incosciente. Se un appetito (desiderio, tendenza) non fosse congiunto a delle rappresentazioni e non si manifestasse con stati affettivi, ne ignoreremmo l'esistenza. La rimozione si potrebbe considerare come una via di mezzo tra la fuga e la riprovazione da parte del proprio giudizio. La carica inc. tende a defluire, ma questo deflusso le viene reso impossibile nel caso della rimozione. Freud [1] dice in questo riguardo:

« La constatazione del fatto che la rimozione riesca ad « impedire che l'eccitamento dell'impulso venga trasmesso come « espressione affettiva, è per noi di speciale interesse. Essa ci

[1] *Internazionale Zeitschrift für ärztliche Psychoanalyse*, 1915, fasc. IV.

« dimostra che il sistema conscio normalmente domina l'affet-
« tività come pure l'accesso alla motilità ed eleva il valore
« della rimozione facendosi riconoscere quale conseguenza della
« medesima non solo il fatto che il desiderio viene trattenuto
« in istato incosciente, ma anche quello che lo sviluppo di un
« affetto e la motivazione della motilità vengono inibiti. Vice-
« versa possiamo pure dire: fino a che il sistema conscio domina
« l'affettività e la motilità, noi diciamo che lo stato psichico del-
« l'individuo si mantiene normale. Bisogna pertanto riconoscere
« una differenza che si fà valere nel rapporto tra il sistema pre-
« dominante e le due diverse reazioni di deflusso. Mentre il
« predominio della motilità volitiva da parte del conscio è fon-
« data su basi solide, resiste sempre all'impeto della neurosi e
« crolla appena nella psicosi, il predominio dell'affettività da
« parte di questo sistema è meno saldo. Già nell'ambito della
« vita normale si riconosce una lotta continua dei due sistemi.
« conscio ed inc. per il primato dell'affettività; certe sfere d'in-
« fluenza si distaccano l'una dall'altra e si stabiliscono fusioni
« di forze attive ».

Mercè la tendenza della carica psichica inc. verso il deflusso il desiderio rimosso tenterà di organizzarsi per poter essere appagato (eserciterà una pressione in direzione della coscienza); contro questa tendenza si farà valere la resistenza già menzionata. Appetiti rimossi sono dunque quelli che non passano dalla fase inc. a quella precosciente, oppure se sono già diventati precoscienti, tosto vengono abbandonati dalla carica precosciente ritornando ad uno stato anteriore di sviluppo. Con ciò si viene a conoscere una funzione che esplica la sua attività nel passaggio tra il sistema inc. ed il preconscio. Freud ha chiamato questa funzione « censura », termine che induce molti a considerare erroneamente questa funzione come una funzione critica cosciente. Freud confronta il passaggio d'una idea dalla prima fase inc. alla seconda fase (preconscio) al passaggio dei raggi in un sistema ottico da un mezzo all'altro subendo una rifrazione. Analogamente passando dal sistema inc. a quello preconscio verrebbero modificate certe idee, ad altre impedito il passaggio in genere e ciò a causa di un giuoco di forze complicatissimo, il quale ci rimane sempre nascosto.

Come la prima rimozione avvenga è ancora ignoto. Questa onigmatica prima rimozione certamente di valore filogenetico ed

ontogenetico, costituisce un quesito ancora non risolto, essa viene nominata rimozione primitiva (Urverdrängung).

La rappresentanza psichica di questa rimozione primitiva rimane invariata ed il desiderio resta ad essa fissato, e ciò per il carattere specifico dei processi inc. Questa rappresentanza psichica può organizzarsi indisturbata nell'inc., crearsi nessi associativi con altre idee e dare origine a delle nuove. La rimozione non disturba altro che il rapporto dell'idea rimossa col sistema preconscio. Le rappresentanze abbandonate a sè stesse all'infuori delle funzioni ideative secondarie si manifestano assai intensamente rivelando un' enorme intensità di « appetito ». Ciò non è altro che un effetto d'uno sviluppo fantastico non frenato e di un'accumulazione di energia per la mancata soddisfazione. Dall'inc. si sfogano nella motilità le organizzazioni fisse quali sono i riffessi.

Le rimozioni che avvengono più tardi si estendono soltanto a derivati psichici della rappresentanza rimossa oppure a tendenze e pensieri d'altra origine che sono entrati in rapporto associativo colle idee rimosse. Le rimozioni vere e proprie sono in realtà uno spingersi dietro la rimozione primitiva. La rimozione avviene dunque per ripulsa dal conscio e per attrazione da parte dell'inc.

Ritirata una volta la carica psichica da una rappresentanza (cioè quella appartenente al sistema preconscio) non sarà ancora eliminata l'attivazione inc.; se questa dovrà cessare temporaneamente essa verrà tosto ristabilita, e ciò perchè lo stimolo somatico agirà come prima: perciò la rappresentanza tenterà sempre di bel nuovo di farsi strada verso il sistema conscio. In questo modo il ritiro della carica precosciente dovrà ripetersi infinite volte e non si potrà parlare di una rimozione.

Cha la rappresentanza rimossa non diventi precosciente (atta a diventare cosciente) dovrà venir assicurato con dispendio di energia psichica. Parlando economicamente dovrà mantenersi attiva una controcarica.

Chiamiamo A la parte inc. della rappresentanza psichica d'un appetito e B la parte precosciente della rappresentanza, cioè la rappresentazione dell'espressione (parola) per questa rappresentanza inc. Nel caso della rimozione alla parte inc. (A) viene impedito di esser concepita in parole (B). Non si potrà in alcun modo indicare che cosa si

trovi nella mente d'una persona che ha rimosso un dato desiderio (di cui la rappresentanza completa sarebbe A B). La rappresentanza A B non esiste in lei, ma soltanto la parte A che da sola non è afferrabile dalla coscienza. Dicendo che la persona desidera inc. mente A B non si può intendere altro che: se ad una data tendenza che si trova nella persona, alla quale viene impedita l'ulteriore organizzazione si toglie l'ostacolo per questa organizzazione, allora si svilupperebbe il desiderio A B, il quale a sua volta è comunicabile.

Nella rimozione avvengono dunque due specie di dissociazione:

1. L'idea rimossa si stacca dal complesso delle idee precoscienti rimanendo ad un grado inferiore di sviluppo e 2. questo grado inferiore di sviluppo si effettua per mezzo della disgiunzione della rappresentazione della parola dalla rappresentanza inc. (oppure — ciò che in sostanza è lo stesso — la rappresentanza resta ad un grado inferiore di sviluppo non associandosi alla rappresentazione della parola).

Contro questa associazione che tende a stabilirsi si oppone una resistenza. La rimozione si spiega dunque dinamicamente.

Mi accingo ora a spiegare in che cosa consista la controcarica fornita dal sistema preconscio e scelgo esempi clinici dove questi processi appariscono più spiccati. Qui non è naturalmente il luogo d'inoltrarci nell'esposizione dell'origine, della patologia e del meccanismo della neurosi. Espongo brevemente soltanto dal lato descrittivo alcuni fatti accertati dalla psicoanalisi, i quali ci sono di giovamento per i nostri scopi attuali. Mi limito qui a menzionare che l'indagine psiconalitica ha precisato dal lato psicologico le differenze nella disposizione, nel meccanismo e nelle condizioni per la genesi delle singole nevrosi.

Scelgo gli esempi usati da Freud [1]:

1) Un caso di fobia.

La prima fase del processo morboso consiste nel fatto che il paziente sente ansia senza sapere di che. Spesso questa fase sfugge tanto al malato che al medico. L'analisi trova che una spinta amorosa voleva passare dall'inc. nel preconscio, ma che l'energia che da questo sistema le venne rivolta si ritirò tosto dalla rappresentanza come se fuggisse e la carica defluì in un sentimento d'ansia.

[1] Freud. — *Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre.* Lo stesso: *Die Verdrängung. Das Unbewusste.. Internationale Zeitschrift für ärztliche Psychoanalyse*, 1915.

Lo scopo di questa rimozione sarebbe stato di evitare un sentimento sgradevole provocato dalla resistenza di cui abbiamo già parlato. Nel nostro caso però (alludo ad un caso di animalofobia) un sentimento sgradevole non fu affatto impedito; con la rimozione non fu ottenuto lo scopo, l'infermo diventò vittima di un sentimento d'ansia.

Al ripetersi di questo processo si inizia un tentativo per schivare la paura. Nel nostro caso ciò che fu rimosso è un trasporto amoroso pel padre congiunto col timore di lui. La carica psichica che si ritira dalla rappresentanza rimossa (trasporto pel padre) si volge verso un'altra rappresentazione che sta con essa in nesso associativo e che la sostituisce. La rappresentazione sostitutiva potrà diventare cosciente a condizione ch'essa stia ad una data distanza dall'idea rimossa; inoltre essa potrà favorire una razionalizzazione dell'ansia ancor sempre infrenabile. Nel nostro caso l'idea sostitutiva si riferisce alla rappresentazione di un animale.

(La base di questo legame associativo è ereditaria e primitiva in tutti i sensi della parola. La psicoanalisi ha studiato con maggiore profondità il concetto che nel psichismo specialmente inc. d'ogni persona d'oggigiorno vi sono delle cristallizzazioni della storia del nostro sviluppo psichico. Spesso si trovano nel nostro inc. dei modi di pensare come li avevano i nostri antenati di parecchie migliaia d'anni fa e come si trovano tutt'ora nei selvaggi (tratti arcaici). Questo tema è degno d'una considerazione a sè; qui posso soltanto farne menzione)[2].

Col sorgere della sostituzione s'è formato un punto di traboccamento della carica psichica tra l'inc. e preconscio, nel quale si inizia una lotta, volendo l'individuo difendersi contro la paura. La rappresentazione dell'animale dà adito ad una contro-carica, che nello stesso tempo lo protegge contro il ricomparire dell'idea rimossa. Però la rappresentazione dell'animale diventa ora il punto di partenza della paura e si comporta come fosse la causa vera. L'osservazione clinica ci dimostra che il bambino animalofobo prova paura in primo luogo se l'amore inc. subisce un accrescimento (per cause somatiche) e in secondo luogo quando scorge l'animale temuto. Nel primo caso la rappre-

[2] Freud. — Totem und Tabu. (Ueber einige Uebereinstimmungen im Seelenleben der Wilden u. der Neuritiker).

sentazione dell'animale costituisce il punto di passaggio tra l'inc. ed il preconscio, nel secondo caso si comporta come se fosse essa la fonte propria della paura. Cadendo man mano la rappresentazione temuta nel dominio del sistema preconscio viene ingranata sempre più nei processi ideativi secondari (da noi non ancora spiegati del tutto).

Il secondo modo di eccitazione (scorgere dell'animale) si fa sempre più valere di fronte al primo modo. Il bambino potrà magari comportarsi verso il padre, come se non sentisse alcun affetto per lui, (la rappresentazione del padre, la quale viene alla coscienza non costituirà la rappresentanza della tendenza rimossa) come se si fosse già liberato da lui completamente, e come se temesse realmente soltanto l'animale. Però la animalofobia viene alimentata da fonti istintive, si mostra renitente a qualsiasi influenzamento da parte del conscio e con ciò essa tradisce la sua origine dal sistema inc.

Il fatto che ad azioni suggestive può riuscire di attenuare o eliminare magari temporaneamente la fobia non devesi considerare come un influenzamento sul sistema conscio: la suggestione agisce contro la fobia, sempre che questa raggiunga l'inc., anche se ad insaputa di colui che suggestiona. I molteplici bisogni inc. si manifestano fra altro nel fatto che per varie persone si provano dei sentimenti che nell'inc. corrisponderebbero a quelli che si sentirebbero per altre persone (genitori!); in altre parole si ama o si odia in una persona un'altra. Questo fenomeno ebbe il nome di traslazione o transfert (Uebertragung). Quando a qualcuno riesce di influenzare per suggestione un nevrotico allora si è formata una traslazione su questa persona da parte dell'ammalato. Nel nostro caso l'ammalato ritroverà nel medico il padre (senza però saperlo) e la carica psichica defluirà nei rapporti e sentimenti verso il medico, abbandonando la fobia. Ma questa guarigione sarà legata ai rapporti del paziente col medico. Nello stesso modo altri casi di traslazione, per esempio su superiori, maestri, ecc. che si stabiliscono spontaneamente potranno eventualmente influire sul morbo. Anche per terapie puramente suggestive giova molto l'orientamento psicoanalitico.

Ritorniamo alla fobia. In questo secondo stadio l'infermo avrà il compito di arginare la paura ch'egli prova davanti la rappresentazione dell'animale. Tutte le idee associate alla rappresentazione dell'animale temuto vengono controcaricate con speciale

intensità, sicchè si mostrano oltremodo sensibili di fronte alle varie eccitazioni. Una eccitazione di un punto di questa trincea, per dir così, dando adito a leggeri sentimenti d'ansia, costituisce un segnale di difesa contro l'ulteriore sviluppo di paura e l'infermo ritira la carica da quel complesso d'idee.

Le rappresentazioni che dimostrano questa ipersensibilità reattiva (ecco la controcarica) staranno ad una certa distanza associativa dalla rappresentazione dell'animale e quanto maggiore sarà la loro distanza, tanto più facile riuscirà l'esclusione della rappresentazione temuta e tanto più questa sarà protetta da eccitazioni. Questo argine, pur proteggendo l'idea dell'animale da stimolazioni esogene non è però capace d'impedire che la spinta istintiva interna continui ad agire. Le rappresentazioni che formano questo argine saranno anch'esse sempre più sensibili, cioè la loro eccitazione produrrà sentimenti d'ansia. L'individuo si difenderà ora contro l'attivazione di queste rappresentazioni. L'argine protettore dovrà continuamente essere spostato sempre in avanti. Tutta questa costruzione porta il nome di fobia. L'espressione di questa sottrazione all'attivazione preconsciente della rappresentazione sostitutiva (animale) sono gli scansamenti, le rinuncie e le proibizioni, dalle quali si riconosce questa nevrosi che ha ricevuto da Freud il nome: isterismo d'ansia o d'angoscia. Uno spostamento della carica d'una rappresentazione all'altra ha condotto a delle rappresentazioni sostitutive (processo psichico primario). Mentre prima soltanto l'idea dell'animale corrispondeva ad un punto d'irruzione dall'inc. nel preconscio, ora tutte queste rappresentazioni che formano un'argine attorno alla prima rappresentazione sostitutiva sono punti d'irruzione tra i due sistemi.

Da tutto questo meccanismo di difesa deriva in ultima analisi una proiezione verso l'esterno del pericolo sorto originariamente dall'istinto. L'Io cioè si comporta come se il pericolo di spaventarsi non derivasse da una sorgente istintiva, ma da una percezione proveniente dal mondo esterno. È proprio per questa proiezione che gli è lecito di reagire con tentativi di fuga.

La rimozione riesce dunque inutile nel caso della fobia: il suo scopo di risparmiare all'individuo dei sentimenti sgradevoli non è raggiunto. La paura si può bensì un po' arginare ma soltanto con grande sacrifizio di libertà personale. Ma in gene-

rale è inutile il tentar di fuggire dinanzi a stimolazioni interiori istintive, e l'effetto della fobia non è mai soddisfacente.

Con ciò noi abbiamo imparato a conoscere una nuova vicenda della carica psichica. Nel nostro caso il deflusso della carica avviene in forma di un affetto specificato e cioè di paura. Abbiamo detto che la carica inc. quella cioè che non è ancora fissata, non può defluire. Ora dobbiamo far valere un'eccezione.

Preferisco trattare altrove questo nuovo quesito per non inserire troppe digressioni. Mi limito a far notare che in generale la paura non è affatto spiegata dall'istinto di conservazione. L'uomo di fronte ad un pericolo reale non reagisce di solito soltanto con atteggiamenti adatti a difendersi; accrescimento dell'attenzione, ipervigilanza, padronanza delle sue facoltà fisiche e psichiche; ma la paura provoca delle conseguenze che non sono punto atte a favorire la difesa. L'affanno, il cardiopalmo, i tremori ed altro stanno in contraddizione coll'istinto di conservazione, sul quale si baserebbe la paura. Tutti i reperti immaginabili riferentisi agli equivalenti somatici della paura e ai suoi centri nervosi non ci avvicinano neanche un poco alla comprensione di questo come di nessun altro affetto; gli affetti invece assoggettati a spiegazioni psicologiche sono più comprensibili.

Il Freud considera la paura, anche quella provata nel pericolo reale quasi come un sintomo isterico, di un dato significato, e cioè uno di quelli che appariscono presso la grande maggioranza delle persone anche sane. Sempre quando la carica psichica inc. si sfoga direttamente nell'affetto, risulta un affetto d'angoscia. Non si riscontrarono altri sfoghi affettivi dall'inc.

2) La nevrosi coatta. Un trasporto amoroso per una persona viene qui sostituito da un impulso sadistico contro di essa, il quale impulso ebbe una volta nello sviluppo affettivo dell'infermo una parte importante. Nell'analisi di questa nevrosi in principio si è incerti se la rappresentanza rimossa provenga da un impulso amoroso e da uno ostile, appunto in causa di questa ambivalenza. Distinguiamo in questa affezione psichica due fasi, nelle quali l'effetto della rimozione è diverso.

Nella prima fase la rimozione ottiene il suo scopo; cioè con essa si riesce ad evitare il sentimento sgradevole. Ciò che ne deriva come sostituzione dell'estinto rimosso non si può chiamare sintomo morboso, rivelandosi essa sostituzione invece

come una modificazione dell'Io; nell'accrescimento della scrupolosità.

La coscienza morale (Gewissen) costituisce secondo **Freud** una istituzione dell'Io. Finora si sono trovate tre grandi istituzioni dell'Io e cioè « l'esame riguardo alla realtà », la « censura » e la « coscienza morale ». Ognuna di queste istituzioni può presentare per sè delle affezioni. Nella melanconia s'ammala p. e. la coscienza morale e l'infermo si fa una infinità di scrupoli di coscienza; le autoaccuse di questi ammalati sono ben note ad ogni alienista. È da sperare che col progredire dell'indagine specialmente degli schizofrenici, maniaco-depressivi e paranoici si scopriranno ancora altre istituzioni dell'Io che presenta una struttura tanto complicata. L'Io il **Freud** lo contrappone agli istinti sessuali, esso reagisce contro di essi, o accogliendoli come si presentano o modificandoli oppure li rimuove mutandosi in parte egli stesso per controbilanciare la tensione dell'istinto rimosso.

Il meccanismo dell'accrescimento della scrupolosità è il seguente: La carica psichica è stata ritiratadalla rappresentanza rimossa, come avviene del resto in ogni rimozione, ma nel nostro caso questo ritiro della carica si è effettuato in modo che la carica passando a rappresentazioni opposte a quelle rimosse, ha rinforzato l'istinto contrario ed ha dato luogo in questo modo ad una formazione di reazione. In questo caso il meccanismo della rimozione coincide col sorgere della rappresentazione sostitutiva, la quale però non coincide affatto con la malattia. La scrupolosità esagerata diventa cosciente, in essa si manifesta la controcarica. Interessante è appunto il fatto che quella stessa carica psichica che è stata ritirata dalla rappresentanza rimossa costituisce la controcarica. Probabilmente tutto questo meccanismo diventa possibile soltanto per effetto dell'ambivalenza (amore ed ostilità), nella quale l'impulso sadistico si trova implicato.

In una seconda fase questo meccanismo della rimozione col quale si riuscì ad evitare lo spiacevole non regge più, ed è proprio l'ambivalenza che aveva in primo tempo reso possibile la reazione, quella che forma il punto d'irruzione pel sentimento sgradevole che doveva essere evitato per mezzo della rimozione. L'affetto scomparso viene trasformato in timore esagerato riferentesi a rapporti dell'individuo con la società, in scrupoli di coscienza, autorimproveri, ecc. La rappresentanza rimossa viene

sostituita per effetto del processo psichico primario da futilità e da idee indifferenti dovute a spostamenti della carica. C'è però sempre una chiara tendenza al ritorno alla rappresentanza sadistica rimossa. Infine la mal riuscita rimozione si palesa in fughe, proibizioni, nell'evitare pensieri, lavori od altro, proprio come nella fobia. L'energia, con la quale bisogna mantenere la rimozione provoca una lotta interminabile ed inutile, però la rappresentanza sadistica viene rimossa con gran tenacia per modo che, venendole impedito l'accesso alla coscienza, le si impedisce la scarica motoria relativa.

3) Nel fenomeno della conversione isterica (sintomi somatici d'origine isterica) si riesce più o meno facilmente a evitare lo sviluppo dell'affetto sgradito. A volte si allaccia al sintomo stesso qualche sensazione spiacevole che mette in azione un meccanismo fobico. Ma per lo più i malati conservano il contegno, che Charcôt nominò « la belle indifférence des Hystériques ». Non posso inoltrarmi nella discussione di questo morbo neanche così superficialmente come nei casi precedenti, senza chiarire alcune circostanze, di cui per ora non è ancor possibile discutere. Mi limito a menzionare che in questa affezione la carica psichica della rappresentanza rimossa innerva il sensorio oppure l'apparecchio motorio in forma sia di eccitazione che di inibizione. L'effetto di queste innervazioni avendo un significato psicologico, esse sono paragonabili ad espressioni. Perciò i sintomi costituiscono azioni motivate. Grazie alla possibilità di deflusso e la scarsa controcarica, la rimozione riesce più facile.

Con questi esempi clinici ho voluto soltanto illustrare qualche meccanismo della controcarica. Vorrei aggiungere che la rimozione avviene normalmente in ogni individuo e ch'essa non deve necessariamente provocare sempre dei sintomi morbosi. Le sorti delle tendenze istintive sono varie ed anche gli effetti delle rimozioni sono quanto mai differenti l'uno dall'altro. Certo, la domanda perchè si reagisca alle rimozioni nei modi più svariati, richiede una risposta e la psicoanalisi s'industria a darla. Questa risposta implica anche dei quesiti sulle cause che danno origine alle varie nevrosi. Ma senza conoscere più dappresso la costruzione del psichismo, è impossibile inoltrarci in questa difficile questione. Per non lasciar del tutto sospesa

la domanda vorrei brevemente esporre quanto segue: la psicoanalisi studia l'evoluzione del congegno psichico circa come l'anatomista studia l'embriologia per penetrare più a fondo nella conoscenza delle realtà somatiche. Anche nella storia dello sviluppo psichico si constata in un certo qual modo che l'ontogenesi è una ripetizione della filogenesi.

Dallo studio psicoanalitico delle nevrosi s'è imposta la distinzione dell'Io dalla sessualità che ha da venire accolta da questo Io. Mentre la struttura dell'Io, i suoi istinti ed il suo sviluppo sono ancora relativamente poco noti, la sessualità ed il suo sviluppo sono stati esplorati molto più a fondo. Di solito lo sviluppo dell'Io procede parallelamente allo sviluppo della sessualità. A volte però lo sviluppo dell'Io non tiene passo con lo sviluppo della sessualità. In persone p. e. che s'ammalano di nevrosi coatta, lo sviluppo dell'Io precorre lo sviluppo della sessualità.

(In questa occasione vorrei menzionare che la resistenza che provoca la rimozione è costituita dalle tendenze dell'Io).

Nello sviluppo normale è da inserire la rimozione. Degli autori poco familiari colla psicoanalisi ascrivono a questa l'asserzione, che i nevrotici si sarebbero appunto ammalati, perchè hanno rimosso, e che i sani sarebbero quelli che non hanno rimosso. Invece per lo psicoanalista non è neanche immaginabile una persona senza rimozioni. La rimozione primitiva sembra essere una ripetizione individuale (ontogenetica) di una rinuncia involontaria subita dalla specie in una data epoca remota. Il meccanismo della rimozione primitiva consiste esclusivamente nella controcarica. Nelle rimozioni ulteriori si aggiunge ancora il ritiro della carica precosciente dalla rappresentanza dell'appetito.

Alle rimozioni dobbiamo le più grandi produzioni della nostra civiltà. La spinta interna in alcune persone di appetere sempre più in alto, « l'instancabile tendenza in avanti » si basa su un meccanismo del tutto analogo a quello già descritto della fobia. La formazione del carattere dei singoli individui si basa in gran parte su rimozioni. Il carattere dell'Io si plasma in maniera da poter mantenere economicamente le rimozioni (vedi: l'esempio della nevrosi coatta).

Se dunque la rimozione è un fenomeno normale (necessario come parecchi altri processi nell'evoluzione embriologica del

corpo (p. e. è destino che i due ventricoli del cuore, dapprima comunicanti, si separino uno dall'altro) allora s'impone il quesito, peschè gli uni si ammalano e gli altri no.

L'analisi di nevrotici ci mostra che i nevrotici hanno mantenuto gran parte delle loro cariche psichiche inc. su rappresentanze di appetiti corrispondenti ad una fase infantile di sviluppo, i quali appetiti sono già rimossi; e che piccola parte delle loro cariche inc. hanno abbandonato le rappresentanze di quell'epoca rivolgendosi a rappresentanze di appetiti « maturi ». La mancata soddisfazione di questi appetiti, oppure gravi disillusioni, atte a distruggere queste fonti di soddisfazione, provocano un ritiro di queste poche cariche (libido) (le quali avendo ancora seguito lo sviluppo si sono già rivolte ad appetiti che poterono diventare coscienti), e ritornano ad accupare le rappresentanze di quella fase, dove si è già arrestata gran parte della carica inc. (regressione di epoca, « zeitliche Regression »). La regressione determina la malattia.

Queste mancate soddisfazioni derivano non soltanto dall'ambiente, nel quale il soggetto vive ma anche dalle sue condizioni psichiche interne che possono impedirgli di trovare delle soddisfazioni che l'ambiente esterno da solo magari gli offre. L'atto sessuale ha naturalmente un'importanza relativa. Una persona che non ha affatto rapporti sessuali, può benissimo essere soddisfatta anche nella vita affettiva sessuale, mentre un'altra che avrà contatti sessuali a piacimento potrà soffrire immensamente per rinuncie a soddisfazioni di varie altre inclinazioni ed aspirazioni amorose.

Ma ora s'impone un nuovo quesito: perchè negli uni si fissa la carica (libido) su certi gradini della via evolutiva dando adito ad una predisposizione per la malattia, mentre negli altri (che non si predispongono alla nevrosi) non si stabilisce questa fissazione? L'indagine psicoanalitica insegna, che certe vicissitudini della vita incontrate nella prima infanzia, hanno agito sul futuro nevrotico traumaticamente, dimodochè gran parte della carica s'è arrestata su quelle rappresentanze psichiche, che vengono rimosse dal sano come dall'ammalato. In questo modo s'è stabilita una fissazione della carica (libido) inc. ad un dato punto preciso di sviluppo.

Basta poter disporre d'un'esperienza neanche tanto ricca, per sentire il bisogno di domandare ancora, e cioè: Come mai

certe avventure della prima infanzia riescono tanto dannose per gli uni determinando le sunnominate fissazioni, mentre gli altri sopportano quasi senza conseguenze gli stessi traumi e persino dei molto più gravi. Per quasi tutti, certe esperienze « nocive » sono addirittura inevitabili.

In questo riguardo risponde l'analista che in certi individui le rappresentanze psichiche corrispondenti ad una precisa fase di sviluppo manifestano una certa glutinosità per la carica psichica. Quanto maggiore è questa glutinosità, tanto più facilmente i traumi infantili causano la fissazione della carica. Questa glutinosità è ereditata. Sul come si spiega questa glutinosità, la psicoanalisi finora non sa dare ulteriori delucidazioni. Fino a questo punto soltanto è stata seguita l'essenza della predisposizione congenita della nevrosi. Le rimozioni sono dunque le premesse per le nevrosi, non le cause. analogamente come nello sviluppo embrionale del corpo sono spesso da cercarsi le premesse per difetti congeniti, come p. e. per la rimanenza della comunicazione tra il ventricolo cardiaco destro e sinistro.

I meccanismi delle rimozioni sono anche determinati dallo sviluppo dell'Io, o rispettivamente da stati regressivi di questo sviluppo [1].

I vari quadri nosologici differiscono dunque l'uno dall'altro

1) per il meccanismo patogeno (determinato dal punto di regressione della sessualità e dell'Io caratteristico per ogni singola forma di nevrosi; 2) per la differente disposizione (determinata dal punto di fissazione); 3) per la componente ereditaria (glutinosità in un punto preciso di sviluppo); 4) per la differente influenzabilità, prognosi e terapia.

Soltanto volendo ora ignorare che la psicoanalisi è una soprastruzione si potrà rinfacciarle di trascurare nell'eziologia delle nevrosi i fattori somatici, tossici, ecc. Se Freud stesso occasionalmente comunica d'aver riscontrato nel 50 % dei nevrotici lues nell'ascendenza, ciò non ha che fare colla psicoanalisi. Il campo di tutti i quesiti riguardanti le nevrosi esorbita certamente dal recinto d'indagine psicoanalitica, la quale è soltanto una scienza ausiliare per la psichiatria e che a sua volta esorbita essa dal campo d'indagine psichiatrico. Le esperienze che nell'eziologia delle nevrosi hanno gran importanza

[1] V. Ferenczi. — *Entwicklungstufen des Wirklichkeitssinnes. Internationale Zeitschrift f. ärzt. Psychoan.*, 1913.

fatti (nell'ascendenza) come potus, lues, consanguinità ed ogni altro fattore immaginabile non toccano i reperti psicoanalitici. Finora non si possono semplicemente mettere in alcun nesso le esperienze sunnominate coi reperti psicoanalitici. Perciò non devono essere falsi nè gli uni, nè gli altri. In quest'occasione vorrei riprodurre alcuni passi che si trovano nelle « Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse »[1] di Freud a pag. 8:

« C'è, è vero, fra le discipline mediche la psichiatria che « si occupa di descrivere i disturbi psichici osservati e di com- « porne dei quadri clinici nesografici. Ma gli psichiatri stessi « dubitano in certi momenti, se le loro asserzioni, puramente « descrittive, meritino il nome di scienza. Dei sintomi che com- « pongono questi quadri nosografici, resta ignota la provenienza, « il meccanismo e la concatenazione reciproca. O non vi corri- « sponde nessuna alterazione constabile dell'organo anatomico « della psiche, e soltanto delle alterazioni tali, da non poter « trarne nessuno schiarimento; questi disturbi psichici sono « suscettibili ad essere influenzati dalla terapia soltanto quando « si possono riconoscere come effetti accessori accompagnanti « un'altra affezione organica qualunque ».

« Ecco la lacuna che la psiconali si industria di riempire « Essa intende dare alla psichiatria il fondamento psicologico, « del quale sentiamo la mancanza; essa spera di scoprire il ter- « reno comune, sul quale i disturbi somatici, s'incontrano con « quelli psichici rendendo comprensibile il loro rapporto reci- « proco ».

A pag. 37:

« Vi faccio osservare che noi non contestiamo codesti fattori. « In genere non avviene troppo spesso che la psicoanalisi con- « testi quanto viene affermato d'altra parte; di regola essa vi « aggiunge soltanto qualche cosa di nuovo, e occasionalmente « può anche darsi, che questa nuova aggiunta, rimasta innos- « servata fino a quel momento, sia appunto l'essenziale della « questione ».

A pagina 286:

« Ed ora posso chiedervi una cosa: Avete forse osservato « che fra la psichiatria e la psicoanalisi vi sia qualche contrad- « dizione? ».

[1] Freud. — *Introduzione allo studio della psicoanalisi*. Trad. It. del Dott. E. Weiss. Idelson, Napoli, 1922.

« Ammetterete con me che nell'assenza del lavoro psichia-
« trico non c'è nulla che possa dar luogo ad una protesta da
« parte dell'indagine pricoanalitica. Sono quindi gli psichiatri
« i quali si oppongono alla psicoanalisi e non la psichiatria in
« sè stessa. La relazione tra la psicoanalisi e la psichiatria è
« circa la medesima che passa fra l'istologia e l'anatomia; la
« la prima si occupa della costruzione degli organi dai tessuti
« e dalle parti elementari, la seconda studia la forma esterna
« degli organi. Non si potrebbe immaginare una contraddizione
« fra queste due specie di studio, di cui una continua l'altra ».

Di tutti i processi somatici se mai quegli endocrini sono ancora quelli che meglio si prestano a farci comprendere come dalla loro azione possa venir favorita una nevrosi. Probabilmente essi determinano degli stimoli nell'apparecchio psichico, nel quale affluisce in questo caso dell'energia psichica (libido). In certi periodi della vita (come p. e. nel climaterio), nei quali si cambiano specialmente le funzioni glandulari, si constatano realmente delle oscillazioni delle cariche (libido). Un aumento della carica di rappresentanze rimosse può già dar origine alla malattia.

Essendomi trattenuto sul fenomeno della rimozione, volevo esporre approssimativamente una delle più importanti, forse la più importante vicenda d'un appetito. Gli appetiti possono però subire ancora altre sorti, nell'esposizione delle quali non posso trattenermi. Gli appetiti che non vengono rimossi possono subire dei cambiamenti, dei quali il più importante sarebbe quello della « sublimazione » (Sublimierung), cioè la carica vien diretta verso altra meta, socialmente più elevata. La sublimazione è pure una fonte importante della coltura umana. Pare che la rimozione impedisca la sublimazione d'un appetito. Un'altra sorte che subiscono gli appetiti è la trasformazione nell opposto e la conversione contro la propria persona; si tratta di mezzi di difesa contro stimoli sgraditi già prima che possa effettuarsi la rimozione [1].

Come già accennato le rappresentanze rimosse vanno soggette al processo psichico primario, che può dar adito ad una sostituzione della rappresentanza rimossa, questa altrettanto può venir svisata, trasformata. Se la rappresentazione sostitutiva sta

[1] V. Freud. — Triebe und Triebschicksale. *Int. Zeitschrift für ärzt. Psychoanalyse*, 1915.

ad una certa distanza (associativa) da quella rimossa, allora può organizzarsi e diventare cosciente. Fino a che punto devono sfigurarsi le rappresentanze rimosse o a che distanza associativa devono trovarsi le rappresentazioni sostituenti per superare la resistenza, onde farsi coscienti è molto individuale. Le singole idee derivanti da una rappresentanza rimossa possono ciascuna subire una sorte diversa. Così avviene che gli oggetti di predilezione, gli ideali umani provengono dalle stesse percezioni e dalle stesse esperienze dalle quali presero origine le cose detestate più di tutte e in principio differiscono le une dalle altre soltanto in modo insignificante. È persino possibile che la rappresentazione originaria si scinda in due parti, delle quali una viene rimossa, mentre l'altra subisce la sorte della idealizzazione appunto a causa dell'intimo nesso con quella rimossa (fetici).

Dei legami associativi intimi tra idee conscie ed idee rimosse si trovano comunemente. Sarebbe dunque un'idea falsa il credere che le idee rimosse siano associativamente isolate. Le idee rimosse producono reazioni soltanto quando vengono attivate (inc.). Un'idea derivante da una rappresentanza rimossa può arrivare alla coscienza fino a che possiede scarsissima carica psichica, malgrado essa possa dar luogo ad un conflitto. L'aumento o diminuzione della carica però minacciando di provocare il conflitto ne induce a sua volta la rimozione. Aumento o diminuzione della carica agiscono dunque come avvicinamento ed allontanamento all'idea rimossa. La rappresentanza rimossa può dunque mantenere la carica inc. oppure esserne abbandonata; essa potrà pure venire riattivata dall'inc. dopo essere stata lasciata senza carica.

Se lo sviluppo dell'affetto parte direttamente dal sistema inc. l'affetto ha sempre il carattere d'ansia, oppure la carica di una rappresentanza inc. non si sfoga fino a che non sia riuscita a irrompere in una nuova rappresentazione, la quale diventa cosciente; in questo caso la qualità dell'affetto dipenderà da questa nuova rappresentazione. Parlando dunque in questo caso d'un affetto incosciente si commette un errore, siccome l'affetto stesso viene avvertito coscientemente ma soltanto la sua rappresentanza psichica è incosciente. L'affetto viene avvertito, ma non riconosciuto, esso è ritenuto espressione d'un'altra rappresentazione. L'usare il termine di appetito o

affetto incosciente non è quindi che un'innocua concessione fraseologica.

Dalle considerazioni precedenti risulta che la psicoanalisi ha arrichito la psicologia di tre punti di vista e cioè dal punto di vista topico, dal punto di vista dinamico e dal punto di vista economico. Non posso fare a meno di trattenermi un po' sulla discussione di questi tre punti di vista.

1) Il punto di vista topico. Scomponendo la produzione psichica nelle sue varie attività distinguemmo i sistemi. Come già esposto nello schema a pagina 19, distinguemmo il sistema P quello cioè delle percezioni dai sistemi Tm, cioè quelli delle traccie mnemoniche. Dagli elementi dei sistemi Tm si organizzano vari processi psichici e ne distinguemmo quelli di un'organizzazione più elementare, i quali impercettibili dalla coscienza chiamiamo i processi inc. Ad una parte di questi è concesso il raggiungimento d'una organizzazione più elevata, a quelli cioè che una resistenza (censura) non ostacola questa organizzazione. Altri processi devono rimanere a quella elementare fase di sviluppo malgrado la loro tendenza di organizzarsi maggiormente. Prendendo in considerazione un singolo fenomeno, p. e. la rappresentanza d'un appetito, sappiamo che il suo passaggio dalla fase di sviluppo inc. a quella precosciente non è congiunto con un'impronta nuova come sarebbe il caso della percezione (sistema P) e della sua traccia mnemonica (sistema Tm), ma questo passaggio consiste in una iperattivazione della rappresentanza. Una rappresentanza precosciente contiene in sè anche la parte inc. Il Freud consiglia però per motivi pratici di distinguere l'inc. ed il precosciente come due sistemi diversi, egli usa persino per scopi didattici dei paragoni che servono molto all'orientamento pratico, pure non corrispondendo questi paragoni plastici alla fattispecie reale. Egli paragona il precosciente ad un atrio, nel quale possono entrare soltanto quelle rappresentanze che hanno il consenso della censura; la porta che vi conduce è sbarrata a certe rappresentanze che stanno in contrasto con delle altre che si trovano in questo atrio [1]. Simbolicamente la rimozione consisterebbe o nell'impe-

[1] V. p. e. Freud. Sulla psicoanalisi. Cinque conferenze, ecc. Prima traduzione italiana sulla 2 tedesca di M. Levi Bianchini. *Bibl. psichiatrica Italiana*, N. 1, Nocera Superiore 1915.

dire ad una rappresentanza l'entrata in questo atrio, oppure se già si trova dentro nel ricacciarla da questo atrio nell'inc.

L'inc. e il precosciente vengono distinti come sistemi diversi, se anche non nello stesso senso come il sistema P, e i sistemi Tm, calcolati come località psichiche differenti. Per essere più coerenti si dovrebbe ora usare per il sistema precosciente anche l'abbreviazione prec. specialmente se lo si contrappone all'inc. In senso sistematico si usa nella scrittura dunque l'abbreviazione prec. (Vbw) per il precosciente.

Come già accennato l'inc. ed il prec. sono tutti e due incoscienti, e si distinguono l'uno dall'altro per varie particolarità, come risulta già dalle esposizioni precedenti.

Ricapitoliamo brevemente i caratteri del sistema inc. Non tutto ciò che è inc. è rimosso. Le rappresentanze rimosse sono soltanto una parte dell'inc. Inc. sono pure le rappresentanze ereditate e si potrebbero paragonare agli istinti degli animali. Il carattere di razza costituisce una cristallisazione della storia della razza (Freud).

Il nucleo dell'inc. è formato da rappresentanze attivate da cariche psichiche che tendono a sfogarsi (appetiti, istinti). Queste spinte interne sono tra loro coordinate e non si contraddiscono vicendevolmente. Se due spinte vengono attivate contemporaneamente esse non s'annullano, anche se le loro finalità sembrano incompatibili, ma si fondano in una finalità compromesso. Nell'inc. non esiste la negazione, non esiste il dubbio, non esistono differenti gradi di certezza. Negazione, dubbio, certezza vengono appena inseriti tra l'inc. ed il prec. dal lavoro della censura. La negazione è un analogo della rimozione sopra un gradino più elevato di sviluppo. Le rappresentanze psichiche dell'inc. non contengono le rappresentazioni esprimenti le cose; nella vita psichica inc. non vi è linguaggio. La mobilità delle cariche psichiche è molto maggiore nell'inc. che non nel prec. Le cariche si spostano da una rappresentazione all'altra con gran facilità e possono condensarsi su una rappresentazione sola (processo primario): nel prec. invece, dove si unisce la rappresentazione della cosa con la rappresentazione dell'espressione della cosa domina il processo psichico secondario: la carica non può staccarsi che piccola parte dalla rappresentazione. Quando delle condizioni speciali permettono che si svolga il processo primario su elementi del sistema prec. si ottiene un effetto comico che desta ilarità.

I processi del sistema inc. non sono ordinati nel tempo, non mutano col tempo, non hanno insomma nessun rapporto col tempo. Anche le relazioni temporali vanno congiunte con l'attività del sistema prec. Inoltre i processi inc. non si curano della realtà. Essi sono assoggettati al principio del piacere immediato, il loro destino dipende dalla loro intensità e dal fatto, se corrispondono o meno alle esigenze di una regolazione delle qualità piacevole e sgradevole. (La funzione è indipendente dal principio del piacere, che serve alla funzione. Se la funzione lo richiede il principio del piacere non può impedire un dato processo). L'inc. in noi è sempre desto, mantiene una serie di relazioni col prec., fra altro quelle della cooperazione; esso è influenzabile dalle vicissitudini della vita, è accessibile a influenzamenti da parte del prec. e lo influenza a sua volta continuamente. Si presentano pure nella vita delle situazioni nelle quali una tendenza inc. (di solito rimossa) agisce nello stesso senso delle tendenze conscie. In questo caso e soltanto per questa costellazione, la rimozione cessa e l'attività prima inibita rinforza ora l'attività intenzionale cooperando con essa; si arriva in questo modo ad un prodotto in ispecial modo perfezionato. Può anche darsi che l'inc. di una persona agisca sull'inc. di un'altra, scavalcando il conscio ed il prec.

Freud ammonisce di non generalizzare prematuratamente ciò che riguarda la distribuzione dell'attività psichica sui sistemi inc. e prec. Egli descrive le condizioni, secondo cui questi sistemi si manifestano nell'uomo adulto, nel quale il sistema inc. sensu strictiori, funziona soltanto come un primo gradino di una organizzazione più elevata. Dalle sue esposizioni descrittive non si deve dedurre che cosa contenga questo sistema, quali relazioni esso mantenga nel corso della evoluzione individuale, e che importanza gli competa nell'attività psichica dell'animale: tutto ciò si deve indagare indipendentemente dalla descrizione che ne dà Freud. Dobbiamo aspettarci di trovare anche nell'uomo delle condizioni morbose, nelle quali variano i caratteri di questi sistemi, o sono perfino scambiati (Freud).

I processi psichici inc. per sè stessi, non sono riconoscibili, non possono esistere da soli, perchè il sistema prec. ben presto vi si sovrappone, impadronendosi dell'accesso alla coscienza ed

[1] *Internationale Zeitschrift für ärztliche Psychoanalyse*, 1915, pag. 261.

alla motilità. Esso contesta al sistema inc. anche il deflusso di innervazioni somatiche per lo sviluppo di sentimenti ed affetti; però non riesce a sbarrarglielo del tutto. L'unica azione muscolare conveniente che parte normalmente dall'inc. è quella già organizzata nei riflessi.

I processi inc. sono riconoscibili soltanto quando i processi del sistema più alto (prec.) regrediscono per mezzo di una riduzione di tono ad uno stadio anteriore di sviluppo; ciò avviene nelle condizioni del sogno e delle nevrosi.

Per riportare un'idea chiara dei caratteri dei processi inc., si dovrebbe confrontarli con quelli prec. e consci, che non abbiamo finora affatto esaminati meritando essi di essere considerati a parte.

Riguardo all'esser cosciente o no dei singoli atti psichici Freud dice espressamente [1] che il carattere d'essere cosciente o no si presta affatto per distinguere i sistemi. L'« esser cosciente » è l'unico carattere d'un atto psichico che ci sia dato immediatamente; perciò l'esser cosciente è il punto di partenza per le nostre ricerche. Nella descrizione dei processi psichici si dovrebbe anzi senza curarsi se un atto psichico sia cosciente o no (ciò che per vari motivi è impossibile), classificarlo soltanto secondo il suo rapporto con le spinte (appetiti) e con le finalità, secondo gli elementi dai quali è composto e secondo la sua pertinenza a sistemi psichici sovrapposti l'un l'altro. Vi sono degli atti psichici aventi tutte le qualità di quelli prec. e che pure non diventano coscienti. La coscienza non stà affatto in rapporto semplice nè coi sistemi, nè con la rimozione. In verità non sono inconscie soltanto le rappresentazioni rimosse, ma anche una parte di quelle tendenze (dell'Io) che formano la resistenza contro il diventare cosciente delle idee rimosse, che sarebbero dunque la più forte antitesi funzionale di ciò che è rimosso.

Il punto di vista topico riguarda la questione in che sistemi o fra quali sistemi si svolga un processo psichico.

Prendiamo alcuni esempi:

Le rimozioni fin qui descritte si svolgono tra l'inc. ed il prec. in tutti i casi si effettuano dunque completamente inosservate dall'Io.

Nel lavoro di lutto viene levata la carica da una rappresentanza organizzata che diventa cosciente. Il ritiro della carica

avviene naturalmente nell'inc., altrimenti si otterrebbe una rimozione. Se però una rappresentanza consiste soltanto dalla parte inc. non può subire influenzamenti dall'esame riguardo alla realtà, quindi la carica inc. resta fissata ad essa.

La repressione (Unterdrükung) non è un concetto ben definito. Se s'interpreta la repressione come un voler impedire uno sfogo affettivo, allora è persino possibile che ciò riesca rimanendo la rappresentanza prec. Colla rimozione riescirebbe naturalmente più sicura la repressione dell'affetto.

Nella condanna del proprio giudizio si toglie alla rappresentanza la carica nel sistema inc. Però i meccanismi della condanna probabilmente sono vari.

La psicoanalisi considerando i sistemi psichici, nei quali si svolgono i processi psichici ha ottenuto anche il nome di « psicologia di profondità » (Tiefenpsychologie).

2). Il punto di vista dinamico.

L'appetito rimosso tende sempre ad organizzarsi; a questa tendenza si contrappone una resistenza (censura). Eliminando questa resistenza si permette all'appetito di organizzarsi, si fa cessare la rimozione. Questa è una concezione dinamica della rimozione. Il punto di vista dinamico dei processi psichici si riferisce alle forze che sono in azione nello svolgersi d'un dato processo psichico.

Nella pratica psicoanalitica il punto di vista dinamico si eleva ad una speciale importanza. Quando ci si trova davanti al compito di eliminare un meccanismo neurotico si deve in primo luogo orientarsi riguardo le condizioni dinamiche dell'impresa.

Contro i tentativi di fare cessare le rimozioni si eleva una resistenza, la quale si manifesta nei più svariati modi e la quale viene razionalizzata dal paziente nelle maniere più abili. Non posso inoltrarmi nella discussione interessante delle varie forme di questa resistenza che per lo più si mostra tipica per le singole forme di nevrosi. Per calcolare la possibilità di vincere questa resistenza si deve prendere visione di tutte quelle risorse dinamiche che si possono ricavare dal paziente per contraporle alla sua resistenza, onde superarla. La forza più importante per questa lotta si attinge dalle sofferenze del paziente per i suoi sintomi nevrotici

Quanto più grande è la sofferenza che scaturisce dalla sua nevrosi, tanto migliori sono le prospettive di riuscita per l'analisi. Senza dubbio si deve distinguere la malattia stessa dai sintomi che essa produce. I sintomi possono temporaneamente cessare senza che il paziente sia guarito dalla nevrosi. Egli in questo caso potrà sempre a date condizioni ripresentare i sintomi. Ora stà nell'interesse della cura psicoanalitica che il paziente mantenga i sintomi affinchè non sia guarito dalla malattia. Se le sue sofferenze cessano prima, allora le condizioni dinamiche per un ulteriore progresso nella analisi si fanno molto meno favorevoli. Ci sono certamente dei casi, dove con procedimenti suggestivi si può ottenere molto più facilmente una diminuzione o temporanea cessazione dei sintomi morbosi che non colla cura psicoanalitica, e se condizioni speciali ostacolano questa cura, si dovrà certamente mirare a questa meta. Ma quando si ha il compito di guarire l'infermo dalla sua nevrosi, si dovrà rinunciare ad un intempestivo miglioramento dei sintomi. L'unica influenza fondata su traslazione (influenza suggestiva) che si fa valere nella cura psicoanalitica si impiega per combattere la resistenza. E nella cura psicoanalitica si scioglie anche la traslazione stessa, l'ammalato guarito si libera affettivamente del tutto dal medico.

Ci sono anche delle forze che favoriscono la resistenza. Ogni ammalato nevrotico sa trarre qualche utile dalla sua malattia (Secundärer Krankheitsgewinn). Spesso se questo utile gli viene contestato diminuiscono persino i sintomi. S'impone spesso l'impressione che il nevrotico possa utilizzare i suoi sintomi come un'arma di difesa ed offesa.

Per il calcolo delle condizioni dinamiche d'un'impresa psicoanalitica entra anche in considerazione il carattere del paziente (dell'Io). Certamente se l'ammalato non è tale da collaborare col medico o se persino tenta d'ingannarlo dove può, le condizioni dinamiche sono pessime.

L'eliminare rimozioni è l'intervento più difficile e più delicato che si usa nell'ambito della medicina. È un lavoro lungo e faticoso; richiede conoscenze profonde ed esercizio d'anni. Ci sono dei casi nei quali una persona può essere magari convinta di rimuovere un dato appetito, ma questa convinzione non basta affatto per far cessare la rimozione. Un'altra persona può liberarsi da una rimozione e appena dopo essa

riconosce il suo appetito e vede chiaramente d'averlo prima rimosso.

3). Il punto di vista economico.

Noi dobbiamo economizzare le nostre cariche psichiche. La controcarica che impieghiamo per mantenere la rimozione costituisce una spesa sborsata dal serbatoio delle nostre cariche. L'abbandono d'una rimozione è un vantaggio economico. Il punto di vista economico riguarda la sorte (impiego) delle cariche psichiche, tentando di dare una approssimativa valutazione. Che si impieghi energia per le rimozioni si riconosce anche all'infuori del campo d'osservazione dei nevrotici. Vi sono dei giuochi sottilissimi di forze psichiche, mercè i quali tendenze rimosse possono temporaneamente produrre un effetto risultante piacevole invece di spiacevole pur diventando coscienti. Gli uomini si servono spesso di mezzi tecnici per produrre questo effetto. Il Freud [1] ha analizzato qneste tecniche con perspicacia ingegnosa nel caso dell'umorismo; esse però non sono state ancora studiate a fondo in altri campi di ricerca. La causa della sensazione piacevole prodotta dai bisticci, freddure ecc. è la sopraffazione momentanea della censura (resistenza), per cui l'idea rimossa può giungere inalterata alla coscienza e scaricarvi la sua energia. Questo fenomeno eccezionale è reso possibile dalla distrazione momentanea dell'attenzione attratta dalla forma esterna del bisticcio. La controcarica non avendo più da controbilanciare la carica dell'idea rimossa si sfoga attraverso la motilità (riso!). La persona che inventa la freddura invece non ride, perchè il lavoro psichico che essa ha dovuto impiegare per costruire il bisticcio assorbe generalmente tutta la carica liberata dal suo impiego (controcarica). Naturalmente deve esistere in ambedue le persone la possibilità di rimuovere di nuovo la tendenza stessa (l'idea come rappresentante di questa tendenza) dopo brevissimo tempo. Non voglio dilungarmi in ulteriori particolari delle geniali intuizioni contenute nel libro menzionato. Si noti soltanto il significato del riso. Esso è un'espressione precisa. Indicando la persona di non prendere sul serio una cosa (col ridere) presenta quasi un equivalente della rimozione.

Ho già menzionato prima come la psicoanalisi tenti di concepire economicamente il dolore che paralizza tutta l'attività

[1] Freud. — Der Witz und seine Beziehungen zum Unbewussten.

psichica rimanente. Anche le rimozioni di appetiti fortemente attivi paralizzano, richiedendo il lavoro di rimozione impiego di molta energia.

Economicamente si interpretano anche i processi psichici durante il lavoro di lutto, il fenomeno dell'innamoramento ed altro. Anche il processo psichico secondario si dovrebbe concepirlo economicamente, ma l'inoltrarsi in una disposizione economica di questo processo sarebbe intempestivo.

Il modo di considerare i processi psichici da tutti e tre i punti di vista è detto da Freud « esposizione metapsicologica » e costituirebbe la perfezione ultima dell'indagine psicoanalitica. Una esposizione metapsicologica sarebbe quella, in cui si riuscisse a descrivere un processo psichico secondo i suoi rapporti dinamici, topici ed economici.

La vaga conoscenza di fattori psichici inconsci si rispecchia nella costruzione d'una realtà soprannaturale, d'una metafisica. Compito della scienza è appunto di ridurre questa costruzione in psicologia dell'inconscio, di trasformare la metafisica in metapsicologia [1].

La particella meta desta in molti un sentimento di disprezzo, di poca sobrietà scientifica, risveglia l'impressione d'una tendenza al misticismo ed a concezioni soprannaturali; e ciò a causa del concetto della metafisica. Per il suo nesso associativo la prima impressione della parola metapsicologia potrà pure far rammentare il misticismo.

Il Kraepelin volendo usare un termine spregiativo per la psicoanalisi usò per essa il termine di metapsichiatria, per escluderla dal campo delle dottrine scientifiche.

IV.

Finora ho parlato di processi psichici incoscienti. Per la distinzione tra inc. (Vbw.) e prec. (Ubw.) non era neanche necessario di considerare la coscienza. Freud concepisce la coscienza come un senso per la percezione di qualità psichiche. Egli considera questa attività sensitiva come propria di uno speciale sistema psichico, del conscio (C).

Il sistema nervoso è riparato contro la folla di eccitazioni provenienti dal mondo esterno; soltanto piccole quantità (Kostproben) di stimoli vengono accolte da differenti organi dei sensi,

[1] V. Freud. *Zur Pschopathologie des Alltagslebens*, 6 edizione, pag. 289.

ciascuno eccitabile da una particolare forma d'energia fisica (luce, calore, suono, ecc.) e le sensazioni che ne derivano dimostrano pure ognuna una qualità speciale. Queste differenti qualità sensitive, eccitando il sistema P, regolano in base alle loro differenze « qualitative » il decorso delle quantità energetiche nell'apparecchio psichico in modo conveniente. Il sistema C (conscio) è da Freud immaginato come il sistema P; cioè eccitabile da « qualità » psichiche e incapace di mantenere le traccie delle modificazioni subite, dunque senza memoria. I processi quantitativi che si svolgono nell'interno dell'apparecchio psichico vengono avvertiti come la serie di « qualità » che va dal piacevole allo sgradevole. Analogamente come la percezione per mezzo dei sensi regola il decorso delle energie, cosí il senso della coscienza che sovrasta agli altri sistemi contribuisce a dirigere e distribuire in modo conveniente le « quantità » energetiche mobili, avvertendole come nuove « qualità » (piacevole, sgradevole). « Probabilmente il principio del piacere regola anzitutto automaticamente gli spostamenti dell'energia psichica; ma è ammissibilissimo, che la coscienza di queste qualità vi aggiunga una seconda regolazione più dettagliata, la quale può perfino opporsi alla prima, e perfezionare la capacità di produzione dell'apparecchio, mettendolo in grado, contro la sua originaria disposizione, di sottoporre all'attivazione energetica ed alla elaborazione psichica anche ciò che è congiunto con sviluppo di sentimenti spiacevoli ». (Freud),

I processi psichici per sè stessi non hanno altra qualità, tranne quella contenuta nella serie piacevole-sgradevole. Il pensiero si svolge probabilmente in sistemi, che si allontanano tanto dai reliquati delle percezioni originarie, da non aver conservato più nulla delle loro qualità e da richiedere un rinforzo da parte di altre energie « qualitativamente » differenziate per poter diventare coscienti.

Comprendiamo con ciò come la rappresentazione dell'oggetto debba congiungersi alla rappresentazione dell'espressione per l'oggetto, onde acquistare maggiori differenze qualitative. Connettendole a parole possono oltreciò venir corredate di nuove qualità anche quelle idee, le quali non sono punto fornite di qualità da parte delle percezioni, corrispondendo esse soltanto a rapporti tra le rappresentazioni degli oggetti stessi. Tali relazioni concepibili soltanto con parole sono una parte essenziale

dei nostri processi ideativi. La congiunzione delle rappresentazioni degli oggetti con le rappresentazioni delle parole non coincide però ancora affatto col diventar cosciente delle rappresentazioni. Questa congiunzione non caratterizza dunque alcun altro sistema se non quello prec.

Le più grandi difficoltà ci si presentano allo studio del sistema C, del quale parecchio ci resta ancora da indagare. Non è neanche mia intenzione di additare in questa esposizione tutti i problemi che ci si impongono. Le difficoltà che si frappongono al comprendere come i fenomeni psichici diventino coscienti sono grandissime. Dimenticando che la coscienza non sta affatto in un rapporto semplice nè coi sistemi nè colla rimozione si potranno riscontrare parecchie contraddizioni nelle esposizioni antecedenti ed in questa occasione vorrei accennare alle parole del Freud [1]: « Man mano che vogliamo far prevalere una interpretazione metapsicologica della vita psichica, dobbiamo imparare ad emanciparci dall'importanza del sintomo « esser cosciente ».

Freud identifica il sistema P col sistema C. Ed ora si potrebbe domandare con meraviglia perchè allora si distinguono chiaramente le rappresentazioni coscienti dalle percezioni. In questo punto si affaccia un'obbiezione impostasi già da molto tempo. Si tratta dell'affermazione che una rappresentazione d'un oggetto non possa diventare cosciente se non si congiunge colla rappresentazione dell'espressione per quest'oggetto, p. e., alla rappresentazione del nome di questo. Ognuno sa pure per propria esperienza che può benissimo rappresentarsi immagini visive da sole, senza congiungerle al rispettivo nome, anche immagini di oggetti, di cui non conosce neanche il nome: e per quanto viva sia la sua rappresentazione, la saprà senz'altro distinguere da una percezione.

Prendiamo in considerazione una cosa alla volta. Già prima dell'identificazione del sistema P con quello C abbiamo considerato il fenomeno della regressione topica. Un eccitamento d'una traccia mnemonica in date condizioni si propaga in direzione regrediente fino ad arrivare al sistema P mettendo in questo caso capo ad un'allucinazione. Nell'azione muscolare

[1] Freud. — Das Unbewusste. *Internat. Zeitschr. f. ärzt. Psychoanalyse* 1915.

l'individuo trova un mezzo per discernere se l'eccitamento del sistema P proviene dall'esterno e dall'interno: se il rapporto della percezione coll'azione muscolare è tale, da poter influire detta azione sulla percezione (colla fuga ci si può sottrarre ad una percezione) allora alla percezione si attribuisce un carattere reale, se però l'azione muscolare si mostra impotente di fronte ad una percezione, allora la si riconosce come irreale (una realtà psichica essa resta in tutti i casi). Questa istituzione l'abbiamo chiamata l'esame riguardo alla realtà. Conveniamo che per realtà non intendiamo alcun concetto filosofico (non ci perderemo a discutere se esista o meno una realtà assoluta); per realtà intendiamo semplicemente le percezioni che provengono dall'azione del mondo esterno sull'apparecchio psichico. L'esame riguardo alla realtà acquista l'attitudine d'impedire l'eccitamento del sistema P dall'interno dell'apparecchio, l'eccitamento proveniente dall'interno viene riconosciuto a tempo come fatto irreale, vale a dire come rappresentazione soltanto. Plasticamente si potrebbe dunque immaginare il sistema P (C) con due faccie, l'una rivolta al mondo esterno e l'altra ad una parte dei processi ideativi. Se un'eccitazione regrediente riesce a scavalcare l'esame riguardo alla realtà allora appena può penetrare nel sistema e fino a toccare la faccia rivolta al mondo esterno e produrre un'allucinazione, colla quale si effettua una proiezione d'un fatto interno: un'eccitazione dell'interno viene scambiata con un'eccitazione dall'esterno. Sul come un'eccitazione regrediente riesce a scavalcare detto esame parleremo più tardi.

Nelle esposizioni precedenti ho introdotto il termine « Io » senza inoltrarmi nel concetto che avrebbe da corrispondere a questo termine. Un « Io » non può naturalmente elevarsi se non nel contrasto di una subbiettività con un mondo esterno. La coscienza di sè risulta dall'eccitamento di ambo le faccie del sistema C. Queste due faccie devono appena differenziarsi dopo la nascita. Il neonato deve appena scoprire sè; deve pure scoprire la propria motilità volitiva. Dapprincipio il suo corpo forma anch'esso una parte del mondo esterno (si può anche dire che tutto il mondo esterno è lui). A poco a poco egli fa l'esperienza che una parte di questo mondo ubbidisce alla sua azione muscolare volitiva; in quest'epoca si organizza l'esame riguardo alla realtà che assume il compito d'impedire le allucinazioni (la regressione topica nel sistema P (C). Egli sente delle azioni su piccola parte del mondo

esterno come piacevole o sgradevole; e questa parte egli impara a concepire come sè stesso.

Non c'è dubbio che i processi psichici risalgano ancor prima della formazione dell'Io. Il sistema C filo — ed ontogeneticamente l'acquisizione ultima dell'apparecchio psichico, funzione appena dopo la nascita.

Il sistema C è sito al confine dell'apparecchio psichico col mondo esterno. Esso dispone di una motilità volitiva ed è d'una struttura quanto mai complicata. Esso è senza memoria, vale a dire i suoi eccitamenti non lasciano traccia alcuna.

Noi possiamo ora chiederci, quale importanza competa al sistema prec. visto che anche rappresentazioni di oggetti soli possono arrivare alla coscienza. Secondo ciò che si è detto queste rappresentazioni apparterrebbero al sistema inc. e quindi non sarebbe vero che le rappresentazioni inc. non possono diventare coscienti. Questa questione è forse più facilmente afferrabile da altri punti di vista.

La nostra attività psichica parte in generale da due punti opposti. O essa s'inizia dalle spinte interne ed in questo modo attraversando l'inc. e il prec. si fa strada fino all'ideazione cosciente, oppure essa prende le mosse da eccitazioni esterne passando attraverso i sistemi C. e prec. fino all'inc. Richiamiamoci ora alla patologia. In certe affezioni psichiche come specialmente nella demenza precoce si svolge un processo, nel quale vengono a mancare delle aspirazioni e tendenze riferentesi ad oggetti esterni. Le cariche psichiche si ritirano dalle rappresentanze del mondo esterno per concentrarsi su rappresentanze del mondo interno. Questi ammalati, in quanto sono vittime del processo morboso, sono inetti alla traslazione, non sono dunque influenzabili o suggestionabili da terze persone. (Non avendo neanche inconsciamente, in quanto sono dementi precoci, un trasporto affettivo per qualsiasi persona, non possono neanchè amare nè odiare una persona in un'altra). Si disinteressano in modo tipico del mondo esterno, e rivelano segni di iperattivazione di idee riferentesi a sè stessi, per modo chè l'esito del morbo si risolve nella tipica apatia completa, loro caratteristica.

La riattivazione però di tendenze ed impulsi riferentisi ad oggetti esterni, può avvenire, almeno in parte, per stimolazioni

¹ Freud. — Sammlung Kleiner Schriften zur Neurosenlehre.

esteriori; ond'è che questa via rimanendo pervia offre al malato l'occasione d'interessarsi di bel nuovo degli oggetti esteriori. Ed è in parte perciò che avvengono dei tentativi di restituzione da parte della psiche malata e sono questi che nel quadro clinico della demenza precoce si rivelano senza grande difficoltà. Essi conducono a varie formazioni psichiche, che sono determinate dai più svariati fattori e sono di una certa importanza per la prognosi del morbo; i deliri costituiscono dei tentativi falliti di riallacciamento dell'Io al mondo esterno e sono accessibili ai più interessanti studi psicoanalitici [1]. Ma qui non posso trattenermi più oltre di questa affezione, volevo soltanto alludere a certe circostanze della demenza precoce, per prendere le mosse per ulteriori delucidazioni. Aggiungo ancora che i tentativi per riacquistare l'interessamento pel mondo esterno possono ben inteso manifestare degli effetti ancor prima che i congiunti dell'infermo abbiano osservato una diminuizione d'interessamento pel mondo da parte di esso.

Nei dementi precoci si osservano dei cambiamenti nella favella. Il loro modo d'esprimersi e la loro mimica sono ricercati. affettati, manierati. Le proposizioni mostrano una disorganizzazione speciale della loro costruzione, appaiono incomprensibili. Il contenuto di queste espressioni contiene spesso un rapporto cogli organi somatici del malato e con le sue funzioni. Le idee ipocondriache, molti sintomi, se pur rassomiglianti a quelli che incontriamo nell'isterismo, e nella nèvrosi coatta, ne differiscono però sostanzialmente.

Il Freud concepisce questi cambiamenti dell'espressione presso questo morbo nel modo seguente.

Rileviamo alcuni caratteri di espressioni ebefreniche [1]. Un malato di nome Romeo dice una volta fatuamente di chiamarsi d'ora innanzi Romelone. Chiesta la spiegazione, si leva il cappello mostrando la sua testa dicendo che questa è un melone e quindi si chiama Romelone.

Un altro ammalato accusa disturbi della vista, dà poi la spiegazione che non può vedere un suo parente che gli avrebbe fatto del male.

[1] Materiale raccolto dal Frenocomio civico di Trieste (Direttore Dr. de Pastrovich).

Un ebefrenico è colto mentre raccoglie delle pietre e le mette in bocca. Chiesto che cosa voleva fare, rispose, che essendo il giorno di S. Pietro doveva raccogliere delle pietre.

Un altro scrive a casa: io sto veramentalmente bene.

Un altro ancora grida: evviva l'Inghilmare, l'Inghilterra, l'Inghilcielo.

Ciò che dà nell'occhio è che prevalgono i rapporti delle rappresentazioni verbali, mentre le rappresentazioni d'oggetti si mostrano meno attive. Non solo, ma le rapprentazioni verbali non si congiungono al rispettivo concetto.

Come già detto, il demente precoce perde l'interesse pel mondo esterno, cioè le cariche psichiche si ritirano dalle rappresentanze degli appetiti diretti verso il mondo esterno. Le stimolazioni interne si rivolgono ad altre finalità. Questa specie di rimozione tuttavia si differenzia sensibilmente da quello che abbiamo descritto finora come rimozione, malgrado che anche qui avvenga un ritiro di carica. Considerandola soltanto dal punto di vista topico, osserviamo ch'essa non si svolge tra il sistema inc. e prec. Nella rimozione dapprima esaminata viene ricusata la carica da parte del sistema prec. ad una rappresentanza psichica attivata dal sistema inc. per cui il desiderio non ha la facoltà di diventare cosciente. Nel processo che si svolge nella demenza precoce la rappresentanza non ottiene la carica neanche dal sistema inc.

Nel tentativo di risanamento l'infermo riesce ad attivare le rappresentazioni verbali, cioè una parte soltanto della rappresentazione integrale (la parte prec.). Nel tentativo di restituzione è riuscito a metà, ha afferrato soltanto le parole senza aver potuto coattivare le rappresentazioni degli oggetti.

Freud ha già da molto tempo sostenuta l'idea, (Nella prima edizione della sua « Traumdeutung » 1900) che i processi ideativi, cioè gli atti di attivazione energica più lontani dalle percezioni, sono per sè stessi senza qualità specifiche ed incoscienti ed acquistano la facoltà di diventare coscienti soltanto congiungendosi coi reliquati delle percezioni delle parole.

Si può spesso osservare nei dementi precoci che le parole vengono a volte assoggettate al processo psichico primario, in ugual modo come lo sono nel nostro inc. le rappresentazioni delle cose.

Bleuler, Jung ed i loro allievi ci forniscono in proposito del materiale sufficientemente dimostrativo.

Il distaccamento delle rappresentazioni verbali dalle rappresentazioni dei concetti si può osservare anche in altre occasioni. Seguendo col pensiero un tema astratto corriamo sempre pericolo di trascurare le relazioni delle parole colle rappresentazioni inc. delle cose; in questo caso le idee filosofiche acquistano una somiglianza spiacevole, sia nell'espressione come nel contenuto, con quelle dei dementi precoci. D'altro canto si potrebbe tentare di caratterizzare il modo di pensare dei dementi precoci dicendo ch'essi a volte trattano concetti concreti come se fossero astratti (Freud). Cosí mi si permetta un esempio che ci sta vicino; una persona avvezza a pensare con rappresentazioni di oggetti fisici, riporta un'impressione analoga se debba seguire una trattazione psicoanalitica; poichè riesce ad essa difficile fissare rappresentazioni di concetti psichici che troppo facilmente sfuggono e finisce per non raccogliere altro se non rappresentazioni di frasi pure e semplici.

Tra la rappresentazione dell'oggetto (concetto inc.) e la rappresentazione della parola (la parte prec.) c'è una differenza sostanziale; la parola esprime il concetto. Nei dementi precoci si riscontrano espressioni senza contenuto che ci fanno un'impressione tanto bizzarra e comica. La loro ideazione diventa incoerente, essi non sono in grado di fissare un tema, tanto meno di svolgerlo. Siccome le parole vengono trattate da loro come oggetti e vanno soggetto al processo psichico primario, danno adito alla formazione di neologismi. Se la parola ha da essere espressione deve congiungersi ad un concetto al quale serve d'espressione. Forse si può caratterizzare l'espressione come un'azione motoria colla quale un soggetto comunica al suo prossimo uno stato interno. Di queste azioni motorie compete il primo posto alla favella. Mentre una rappresentazione d'un oggetto non può creare l'oggetto (reale), una rappresentazione d'un moto può creare il moto reale. Per dar rilievo a questa differenza fondamentale si possono forse distinguere le rappresentazioni percettive dalle rappresentazioni motorie. La rappresentazione della parola è una rappresentazione motoria (potrebbe eventualmente anche essere acustica, e visiva se si pensa alla parola scritta o parlata).

Se la rappresentazione dell'oggetto non può creare l'oggetto desiderato (dopo la rinuncia all'allucinazione) allora le rappresentazioni motorie devono assumersi il compito di procurarci l'oggetto, trasmettendosi in azione. Come sostituzione del provare, del tastare con movimenti si fa valere l'ideazione, che economicamente è più conveniente. Il tastare avviene collo spostamento di cariche psichiche (pensiero), e appena quando questo lavoro di prova è compiuto la carica si sfoga nella motilità. Per stabilire una situazione reale (di soddisfazione) data da rappresentazioni è dunque necessario di abbandonare l'eccessiva fissazione alle rappresentazioni p. e.. visiva per stabilire in contraccambio delle rappresentazioni motorie. Le rappresentazioni degli oggetti non hanno da servire che da guida per il pensiero e in questo secondo stadio abbisognano appunto d'un rinforzo qualitativo da parte delle rappresentazioni delle parole. E come già detto, congiungendo con parole possono diventare concepibili anche concetti che non sono corredati da qualità da parte delle traccie d'impressioni sensitive.

Le rappresentazioni d'uno sviluppo più progredito devono dunque congiungersi alle rappresentazioni delle parole per poter arrivare alla coscienza. La direzione progrediente d'uneccitamento nell'apparecchio psichico va dunque dall'inc. attraverso l'organizzazione (sistema) prec. fino al sistema C. per sfogarsi nelle motilità. Il propagarsi dell'eccitamento dall'inc. verso il sistema C (P). chiameremo una regressione topica. La regressione topica nel sistema C stesso viene impedita dall'esame riguardo alla realtà. Questo esame impedisce pure alle fantasie prec. di penetrare nel sistema C, nel qual caso metterebbero capo a delle idee deliranti.

Il pericolo che una rappresentanza rimossa arrivi alla coscienza per via regressiva è meno grande, ma in tutti i casi la censura si fa valere anche tra l'inc. e il C. Il processo psichico primario non può mai avvenire coscientemente. Il ricordo cosciente è congiunto con una nuova impronta e non coincide colla traccia mnemonica nell'inc. Alla coscienza non possono arrivare che i risultati finali del processo primario.

La regressione topica può anche effettuarsi dal sistema prec. fino al sistema inc. Questo processo è stato studiato molto a

fondo dal Freud[1] specialmente nei processi onirici. Stanchi del mondo esterno, col sonno vogliamo ritirarcene. Ci distorniamo dalla realtà. Non vogliamo accogliere più alcuna percezione e quando siamo riusciti ad addormentarci ci siamo staccati dal mondo reale, abbiamo potuto evacuare il sistema C da cariche. Il sonno consiste nell'allontanamento di cariche da detto sistema. Noi siamo pure durante il sonno paralizzati. Con questo ritiro di cariche dal sistema C, il quale ritiro dinamicamente si spiega col desiderio di dormire, è messo naturalmente fuori d'azione l'esame riguardo alla realtà. Il desiderio di dormire tende in genere ad allontanare le cariche psichiche da tutti i sistemi. « Non voglio più pensare a niente: adesso voglio dormire ». Non ci riesce di addormentarci, se non possiamo abbandonare delle idee che ci preoccupano. Il sonno più ristoratore è quello senza sogni. Succede però che malgrado noi si sia riusciti ad addormentarci, si mantenga una fantasia prec. Non voglio qui inoltrarmi nell'esposizione del come un'impressione della vita diurna sia entrata in rapporto con materiale inc. (rimosso), il quale per indebolimento della censura (tra inc. e prec.) durante il sonno ha potuto rinforzare il ricordo dell'avventura diurna (prec.), dando adito alle fantasie prec. Tutto questo processo è reso possibile siccome il materiale rimosso non cade nel dominio dell'Io. Le cariche inc. si oppongono al ritiro dalle loro rappresentanze. Quanto più forti sono le tendenze inc. tanto più labile è il sonno. (Conosciamo persino il caso estremo, che l'Io rinuncia al desiderio di dormire, perchè si sente incapace di arginare le spinte rimosse che durante il sonno si liberano; con altre parole, che rinuncia al sonno. perchè ha paura dei suoi sogni (Freud).

Come trova ora evasione la fantasia prec. se siamo staccati dalla realtà (non percepiamo dall'esterno e non possiamo muoverci)? La speculazione ci suggerirebbe tre differenti possibilità. O la fantasia prec. si fa strada fino al sistema C, nel qual caso effettuerebbe un'idea delirante col contenuto della fantasia: ma ciò non succede mai nello stato del sonno. Oppure la carica si sfoga direttamente nella motilità. Ma ciò si dovrebbe escludere. perchè la via alla motilità volitiva passa attraverso il sistema

[1] V. Freud. — Die Traumdeutung.

[2] Lo stesso — Metapsychologische Ergänzung zur Traumlehre. *Interna. Zeitschrift für ärzt. Psychoanalyse*, 1918.

C, ma ciò non ostante lo si osserva eccezionalmente nel sonnambulismo. Non sappiamo che condizioni che lo rendono possibile, nè perchè non si effettua più frequentemente. Nel sonno avviene un fenomeno strano ed impreveduto. L'eccitamento si propaga in senso regrediente; prende la via dal prec. attraverso l'inc. fino al C, mettendo capo ad allucinazioni. Ma come avviene la regressione dal prec. all'inc. Nel sistema (fase di sviluppo) inc. non c'è linguaggio.

La regressione topica dal prec. all'inc. consiste in una riduzione dell'organizzazione più sviluppata prec. in quella meno organizzata inc. La carica prec. (parte esprimente) si stacca dalla rappresentazione dell'oggetto. Il linguaggio si discioglie, le rappresentazioni delle parole vengono sostituite da rappresentazioni di oggetti.

Se si tenta di ricondurre (interpretare) l'immagine d'un oggetto sognato all'idea prec., dalla quale, perchè si possa formare la regressione topica, è sorta l'immagine, sembra in parte che si faccia dello spirito ed in parte che si proceda come il demente precoce. Se l'immagine onirica p. e. d'una corte in date condizioni viene messa in nesso col concetto del corteggiare (far la corte) questa interpretazione assomiglia realmente all'ideazione già descritta del demente precoce. Rintracciando le vie che dal pensiero prec. hanno condotto alle immagini oniriche, si è appunto costretti a sfruttare i doppi sensi delle parole, d'indicare i ponti delle parole che congiungono diversi campi di materiale. Ma queste operazioni con le parole non sono altro che dei preparativi alla regressione fino a rappresentazioni di oggetti. Ci si immagini di aver il compito di sostituire un articolo di un giornale politico con delle illustrazioni (!). In questi casi il lavoro onirico ha prima da sostituire il testo astratto del pensiero con uno più concreto, col quale è connesso in un certo qual modo per mezzo di paragoni, simboli, allusioni allegoriche, ecc. Ma la differenza tra il lavoro onirico e la demenza precoce è grande. Nella demenza precoce vanno soggette al processo psichico primario le parole stesse; nel sogno invece le rappresentazioni degli oggetti, sorte da frasi. Nel sogno avviene una regressione topica, nella demenza precoce mai. Nel sogno è libera la comunicazione tra l'inc. e il prec.; mentre è appunto un fatto caratteristico della demenza precoce che la via dal prec. all'inc. resta sbarrata.

Da esaurienti esami di un'infinità di sogni è risultato che rappresentazioni di parole vengono nel sogno trattate come rappresentazioni di oggetti soltanto quando corrispondono a reliquati di percezioni di parole udite poco tempo prima nella giornata e non corrispondono affatto a espressioni di pensiero. Allora soltanto vanno assoggettate al processo psichico primario (subiscono spostamenti, fusioni, ecc.). Nel sogno non si avverano mai discorsi nuovi, ma tutte le parole o i discorsi sognati non sono che semplici copie di parole udite o lette durante la giornata.

Compiuta la regressione fino al sistema inc. le rappresentazioni di oggetti cadono nel dominio del processo psichico primario. Sia menzionato in quest'occasione che la psicoanalisi ha trovato che certi rapporti associativi tra rappresentazioni di acquisizione individuale sono di carattere atavico (arcaismi), e che si trovano ugualmente presso tutti i popoli di questa terra e che si possono seguire fino alle più antiche fonti storiche. I problemi che vi si allacciano sono vari. Molti nessi associativi (simbolici) non si possono finora neanche comprendere. Sono delle cristallizzazioni della storia dello sviluppo della nostra attività mentale, la quale storia non è affatto accessibile alla speculazione. Appunto la trovata empirica di questi simboli spesso incomprensibili, ci dimostra come la nostra attività psichica si sia sviluppata in modo del tutto diverso da qualunque nostra supposizione. Avvenuta la regressione fino al sistema inc., il pensiero viene ancora maggiormente mascherato per mezzo del processo psichico primario fino a che la censura permette il suo accesso alla coscienza. Ed ora avviene la regressione sino al sistema C. e non funzionando più nel sonno l'esame riguardo alla realtà l'eccitamento regredisce nel sistema C stesso e mette capo ad allucinazioni. In questo modo le tendenze dell'inc. che non si assoggettano al desiderio di dormire che parte dall'Io, per regressione topica ci portano, dopo che siamo riusciti ad abbandonare col sonno il mondo reale, nel mondo onirico irreale [1]. Col sogno s'è statuita una formazione di compromesso.

La regressione ora descritta che ci conduce al sogno avviene anche nella amenza. Senza voler affatto generalizzare il mecca-

[1] V. Freud. — Traumdeutung. — V. pure il piccolo trattato: Freud. Il sogno. Prima traduzione italiana del prof. M. Levi-Bianchini.

nismo delle psicosi allucinatorie, sia menzionata una forma di amenza che sorge come reazione alla perdita d'una cosa amata. Di solito l'individuo reagisce a ciò col lavoro di lutto. Ma può darsi che l'Io non sopporti la perdita e che voglia negarla. Allora l'Io tronca le relazioni colla realtà, ossia ritira dal sistema C una data carica (che può costituire oggetto di studio per sè). Con questo ritiro è eliminato l'esame riguardo alla realtà, la fantasia può penetrare nel sistema onde venir riconosciuta come realtà migliore. Freud esprime la possibilità che nelle allucinosi tossiche c'entri un meccanismo analogo. Per esempio nel delirio alcoolico la perdita insoppportabile imposta dalla realtà sarebbe appunto l'alcool. Somministrando all'infermo dell'alcool si elimina l'allucinosi. Ma bisogna convenire che ci sono vari meccanismi per le allucinazioni. Le allucinazioni nella demenza precoce possono appena avverarsi quando l'Io dell'ammalato si trova in tale dissoluzione che l'esame riguardo alla realtà non impedisce più le allucinazioni che alla loro volta sono effetti di tentativi di restituzione.

Dinamicamente nell'amenza si effettua il ritiro di una data carica dal sistema C per insopportabilità di una perdita. Lo studio della parte economica del processo C rileverebbe forse parecchie particolarità del morbo, in ispecie nel campo della motilità. Nel sonno per poter tener libero da cariche il sistema C cerchiamo di esentarci da eccitamenti; i quali ci svegliano. Nella amenza le condizioni economiche devono essere diverse.

Suppongo che questo mio articolo sia atto a dare una pallida idea della concezione psicoanalitica della vita psichica. Lungi dall'aver esaurientemente trattato i singoli processi e fenomeni dell'attività psichica incosciente, ho soltanto sfiorato alcuni temi. Certo, una trattazione completa di ciò che fin d'ora si sa della vita psichica incosciente richiederebbe un lavoro di parecchi volumi.

Laboratorio di Farmacologia sperimentale della R. Università di Genova diretto dal Prof. Benedicenti

* Ricerche biochimiche e biologiche sulla patogenesi dell' epilessia

pel Dott. GEROLAMO CUNEO
libero docente in Chimica fisiologica

SOMMARIO. — § 1. L' albumosoemia epilettica. — § 2. Le albumose di origine gastro-intestinale. — § 3. Il destino delle sostanze alimentari idrocarbonate e la funzione antiacida o alcaliformatrice. — § 4 — Azione convulsivante degli acetati e tartrati alcalini. — § 5. Produzione dell' accesso epilettico con iniezioni di albumose provenienti dai nucleoproteidi. — § 6. Tentativi di una cura antialbumosica con soluzioni nucleiniche.

§ 1 — **L' albumosoemia epilettica.**

In un lavoro pubblicato nel volume XL, fasc. IV, anno 1915, di questa Rivista, ho dimostrato che il sangue degli epilettici, allorquando viene estratto dalla vena in prossimità dell'accesso convulsivo, contiene una sostanza tossica, che presenta tutte le reazioni caratteristiche delle albumose, mentre, se esso viene estratto nei periodi intervallari, questa sostanza tossica non è presente, come pure non è presente nel sangue di bue o in quello di altri ammalati che non sono epilettici.

Ho pure dimostrato che, in prossimità dell'accesso epilettico, viene eliminata con l'urina una grandissima quantità di acidi organici, i quali, fissati allo stato di sali ammoniacali, hanno dato persino l'80,46 % di azoto ammoniacale su 100 di azoto totale, mentre negli individui sani, questa percentuale non arriva al 5 %: insieme a questa così anormale e fortissima aci-

* Queste ricerche furono riassunte nella presente comunicazione al Congresso di Genova con la maggiore brevità possibile e omettendo completamente i dati analitici e sperimentali, perchè verranno prossimamente pubblicate in tutta la loro estensione, tra i lavori originali di questa *Rivista*.

dosi, [1] si riscontra pure una costante reazione acida delle feci, ritenzione di azoto ed aumento nell'eliminazione dell'azoto fecale.

Queste varie alterazioni del ricambio, permettono di pensare che esse possano essere in intima e diretta relazione, non solo fra di loro, ma eziandio con la comparsa dell'accesso convulsivo, sia perchè negli organismi sani, questi acidi organici, essendo ossidati in anidride carbonica ed acqua, non sono presenti, sia perchè le albumose non devono trovarsi mai nel sangue circolante, e, allorquando sono introdotte nelle vene, producono una fenomenologia morbosa che, come ho già ricordato, è perfettamente analoga a quella che accompagna l'accesso epilettico. Mi sono quindi proposto di studiare, con ricerche successive, la genesi di questa acidosi e di questa albumosoemia.

§ 2 — **Le albumose di origine gastro-intestinale.**

Nella degradazione che subiscono le proteine alimentari, durante la digestione pepsinica e tripsinica, si forma, nell'interno del tubo gastro-intestinale, una grande quantità di albumose, le quali non sono più presenti nelle vie dell'assorbimento per un processo di trasformazione che la Biochimica non ci ha ancora chiarito.

Il primo pensiero che si affaccia alla mente è che, nell'organismo epilettico, queste albumose di origine intestinale possano, per un'alterazione della funzione dell'assorbimento, penetrare in circolo e sviluppare la loro azione tossica. Per risolvere questo problema ho cominciato a somministrare due diete completamente differenti — una ricca di proteine ed un'altra ricca di idrati di carbonio e quasi priva di proteine. Se, per un'alterazione della funzione dell'assorbimento intestinale, albumose non trasformate, fossero penetrate in circolo, la dieta carnea, doveva, evidentemente, produrre un peggioramento tanto nello stato morboso quanto nelle alterazioni del ricambio che accompagnano l'accesso epilettico, mentre, con una dieta ricca di idrati di carbonio, si doveva ottenere un miglioramento.

Ma è successo invece il fatto opposto. Con la dieta ricca di proteine diminuirono sensibilmente gli accessi e migliorò lo stato del ricambio specialmente perchè scomparve

[1] Questa denominazione di acidosi, viene intesa nel suo largo significato, ossia come una formazione non solo di acidi ma anche di sali organici non bruciati.

l'acidosi: con la dieta ricca di idrati di carbonio aumentarono gli accessi e comparve una marcatissima acidosi. Questi primi risultati sperimentali dimostrano che tanto le albumose, le quali si trovano nel sangue in prossimità dell'accesso convulsivo, quanto l'acidosi, non provengono da alterazioni funzionali della digestione gastro-intestinale delle proteine alimentari: e ciò concorda col fatto che, nel sangue degli epilettici, non ho mai trovato peptoni insieme alle albumose. Ho quindi abbandonato questo indirizzo di ricerche ed ho portato la mia attenzione sul fatto che la formazione di albumose e la fortissima acidosi compaiono con un' alimentazione ricca di carboidrati e non si manifestano invece con un'alimentazione ricca di proteine, cercando di interpretarne il significato

§ 3 — **Il destino delle sostanze alimentari idrocarbonate e la funzione antiacida o alcaliformatrice.**

Gli idrati di carbonio si dividono in monosaccaridi (glucosio): in disaccaridi (saccarosio o zucchero di canna, lattosio o zucchero di latte, maltosio o zucchero proveniente dall'azione dei fermenti amilolitici sopra l'amido): in polisaccaridi o sostanze amilacee.

Ho eseguito numerosi esperimenti con questi tre tipi di sostanze alimentari idrocarbonate ed ho potuto accertare che, mentre il glucosio, il saccarosio ed il lattosio somministrato col latte, non producono menomamente acidosi, le sostanze amilacee, invece, somministrate col riso, colla pasta, col pane, con le patate, con le castagne, ecc., producono un' eliminazione di acidi organici che è evidentissima nei casi leggeri ed imponente nei casi più gravi.

Non è difficile spiegare, con le nostre conoscenze fisiologiche, questo così differente e caratteristico comportamento. Il glucosio si sa che è direttamente assimilabile e che quindi viene assorbito in natura senza subire trasformazione alcuna: il saccarosio, il lattosio ed il maltosio che costituiscono il gruppo dei disaccaridi si sdoppiano facilmente, per fissazione di una molecola di acqua, in due molecole di glucosio direttamente assimilabile e questa trasformazione dei disaccaridi in monosaccaridi è favorita dalla reazione acida. Il metabolismo invece delle sostanze amilacee e dei polisaccaridi è più complicato.

Sono, queste, sostanze amorfe e con peso molecolare più elevato $(C^6 H^{10} O^5)^n$ le quali, per essere trasformate in zucchero assimilabile o glucosio devono subire, prima di tutto. l'azione del fermento amilolitico, per cui vengono trasformate in disaccaridi o maltosio e poscia l'azione della maltasi per cui il maltosio è sdoppiato, per idratazione, in due molecole di glucosio.

L' acidosi epilettica si forma, dunque, in questa prima fase del metabolismo delle sostanze amilacee in cui l' amido viene trasformato in maltosio, mentre la fase successiva, nella quale il maltosio, come il saccarosio ed il lattosio, vengono trasformati in glucosio, si compie normalmente.

Questa formazione di acidi organici durante la fermentazione dell'amido in maltosio, avviene molto facilmente e frequentemente. Se l'azione del fermento amilolitico è insufficiente, oppure se si creano condizioni speciali le quali permettono lo sviluppo di nuovi processi di fermentazione che disturbano o inibiscono la normale azione del fermento amilolitico, quale è per esempio una reazione eccessivamente acida, la trasformazione dell'amido in maltosio, non potrà avvenire e si svilupperanno invece anormali processi di fermentazioni acide fra le quali sono perfettamente note quella acetica, butirrica, lattica, ecc. L'acido lattico si forma nell'intestino sempre a spese delle sostanze alimentari idrocarbonate [1]. Questa anormale fermentazione delle sostanze amilacee avviene molto facilmente e frequentemente non solo nella digestione intestinale ma anche nelle applicazioni industriali. È noto infatti con quale somma cura si cerchi, nella fabbricazione della birra, di impedire lo sviluppo di fermentazioni acide le quali sono sempre prodotte dall'amido, non trasformato in maltosio che vi resta disciolto, e che intorbidano, inacidiscono e diminuiscono la percentuale dell'alcool.

Ma il destino di questi acidi organici anormalmente formatisi nella fermentazione dell'amido, non è lo stesso negli organismi epilettici e in quelli non epilettici. Negli organismi non epilettici questa acidosi è innocua perchè gli acidi organici, seguendo il loro normale destino, sono prima di tutto salificati dagli alcali che abbondano nelle vie dell'assorbimento e quindi

[1] GLEY. — *Physiologie*. - pag. 234.

ossidati: trasformati cioè o in carbonato ammonico, il quale viene disidratato e portato ad urea, se si tratta di sali ammoniacali; o in carbonato sodico, il quale mantiene alcalina la reazione del tubo intestinale, se si tratta di sali sodici.

Questi acidi o sali organici ad acido trasformabile in anidride carbonica ed acqua, non devono, adunque, essere eliminati, perchè sono, normalmente, ossidati e trasformati o in urea o in carbonato sodico. Nell'organismo epilettico, questa trasformazione non avviene, perchè si trovano, non bruciati, nell'urina. Si deve quindi pensare che in questi ammalati, cotesta così importante funzione antitossica, generatrice di alcali, non si compia normalmente e che essa sia o abolita o insufficiente.

Ho cercato di trovare la dimostrazione sperimentale di questa alterazione del ricambio organico, somministrando ad epitici, con feci costantemente acide e ad individui non epilettici, ma con feci pure costantemente acide, per anormali fermentazioni intestinali, dosi eguali di acetato e di tartrato sodico. Questi sali devono scomparire dal ricambio organico perchè sono, normalmente ossidati in anidride carbonica ed acqua. I risultati ottenuti furono completamente differenti. Mentre negli individui non epilettici non si ha acidosi e la reazione acida delle feci scomparisce rapidamente perchè i sali somministrati sono stati trasformati in carbonato sodico, negli epilettici invece si riscontra una fortissima acidosi, persiste la reazione acida delle feci, si trova nell'urina acetato e tartrato sodico e contemporaneamente peggiora lo stato morboso cosicchè l'esperimento si è dovuto sospendere.

Sembra pertanto ammissibile che negli epilettici o è abolita o è insufficiente quella funzione antitossica ed alcaliformatrice, per cui gli acidi organici trasformabili in anidride carbonica ed acqua sono, negli organismi sani, ossidati e trasformati o in urea o in carbonato sodico.

§ 4 — Azione convulsivante degli acetati e tartrati alcalini.

A niuno può sfuggire l'importanza essenziale di questa alterazione che si riscontra nel ricambio degli epilettici. L'organismo sta costantemente sotto l'azione del carbonato sodico, la cui mancanza produce ben tosto la morte, in conseguenza

della paralisi dei centri respiratori e vasomotori, come insegnano le esperienze in conigli trattati con acido cloridrico [1]. L' intestino, all' opposto dello stomaco, si trova costantemente sotto l' influenza di un contenuto alcalino [2]. La formazione del carbonato sodico è, adunque, indispensabile, sia perchè il sangue ed i tessuti vivono in un mezzo alcalino, sia perchè la digestione intestinale e sopratutto la trasformazione dell' amido in maltosio, si compie in un mezzo alcalino o neutro e non mai fortemente acido.

Se acidi o sali organici, non trasformati in carbonato sodico, penetrano in circolo, si altera la normale composizione del sangue e si producono le più gravi manifestazioni morbose. Esperimenti di alcuni autori, hanno dimostrato che tanto l'acido acetico e l'acido cloridrico [3] quanto il formiato sodico, l'acetato sodico, il propionato sodico, il butirrato sodico e il valerianato sodico, introdotti nelle vene, provocano l'accesso convulsivo [4]. Sabbatani ha osservato che i citrati, i tartrati alcalini ed altri sali organici riescono fortemente convulsivanti se applicati sulla corteccia motoria.

Questi sali organici, i quali, allorquando penetrano in circolo sviluppano un'azione convulsivante, non subiscono adunque, negli epilettici, quella trasformazione in carbonato sodico che si compie negli organismi sani. I trattati di fisiologia non precisano in quale organo avvenga questa funzione antitossica ed alcaliformatrice. Ho cercato di colmare questa lacuna, studiando l' azione che esercitano sopra questi sali, la mucosa intestinale, il pancreas, la bile ed il tessuto epatico. I risultati che ho, sino ad ora, ottenuti, permettono di pensare che, molto probabilmente, già nella mucosa intestinale avviene la trasformazione di questi sali in carbonato sodico e, certamente, in seno al fegato, donde il carbonato sodico formatosi, ritornerebbe nell' intestino.

[1] O. Schmiedeberg - Comp. di Farmacologia (traduzione Albertoni) pag. 173.

[2] O. Schmiedeberg - Comp. di Farmacologia (traduzione Albertoni) pag. 184.

[3] Zanda - *Giorn. Accad. Med. di Torino*. Anno LXVI; serie IV, Vol. 9: nano 1903: pag. 391.

[4] H. Mayer. *Arch. f. experim. pathol. un pharmacol.* - Anno 1886, Vol. XXI, pag. 119.

insieme alla bile per mezzo della circolazione enteroepatica. anzi, a questo riguardo, ho potuto constatare che, allorquando l' acetato o il tartrato sodico, a contatto col fegato, sono in eccesso, l' ossidazione avviene regolarmente con produzione di carbonato sodico, il quale mantiene la reazione alcalina, mentre se questi sali sono in difetto, la reazione resta acida per mancanza di base, si sviluppa molta anidride carbonica e nel liquido si trovano albumose.

Ho pure constatato che mentre il tessuto epatico tenuto a contatto di una soluzione al 5 % di tartrato sodico si mantiene inalterato per vari giorni, trasforma il tartrato in carbonato e forma composti nucleinici con separazione, in date condizioni, di albumose: tenuto invece immerso in una soluzione fisiologica di cloruro sodico si altera rapidamente, e non forma nè sostanze nucleiniche, nè albumose. Sembra adunque ammissibile che mentre il cloruro sodico non è capace di mantenere l' attività dei fermenti, il tartrato sodico invece, con l' ossidazione che subisce, non solo favorisce l'attività enzimatica, ma dia luogo eziandio alla formazione di carbonato sodico.

In virtù di questa duplice funzione, di cui mi riservo di trattare più dettagliatamente in altra occasione, questi sali organici, non possono, adunque, penetrare in circolo, e sviluppare la loro azione tossica. Per avere la controprova di questo fatto così essenziale, ho introdotto nelle vene dei cani, soluzioni di tartrato e di acetato sodico ed esse non solo hanno prodotto gli accessi convulsivi con le due fasi caratteristiche, la prima cioé di eccitamento e la seconda di narcosi, ma nel sangue, estratto dalla carotide dopo l' accesso convulsivo, ho trovato le albumose, seguendo quello stesso metodo di ricerca che ho già descritto per il sangue degli epilettici.

Questi risultati sperimentali dimostrano che questi sali organici, allorquando penetrano nel sangue possono liberare le albumose e che le albumose producono l' accesso convulsivo. Essi riproducono perciò le condizioni nelle quali si svolge l'accesso epilettico, ma non risolvono completamente il problema, giacchè dovevo pure dimostrare quali sono i componenti del sangue, che, in date condizioni, mettono in libertà sostanze con proprietà convulsivanti ed appartenenti al gruppo delle albumose.

§ 5 — **Produzione dell'accesso epilettico con iniezioni di albumose provenienti dai nucleoproteidi.**

La denominazione di albumose non può essere limitata alle sole albumose che si formano nella digestione gastro-intestinale delle proteine alimentari: la sostanza fondamentale dei nuclei cellulari e dei leucociti è un nucleoproteide, il quale è costituito dal nucleoistone, sostanza molto complessa che risulta dall' associazione di due gruppi — uno acido e fosforato o acido nucleinico — ed un altro basico o istone il quale presenta le proprietà delle albumose. Il nucleoistone, nelle condizioni normali nelle quali si svolge la vita cellulare, è una combinazione salina stabile e, naturalmente. innocua, ma allorquando si creano condizioni speciali per le quali questo nucleoproteide si scinde nei suoi due componenti, l' istone o albumose, rimasto allo stato libero, sviluppa la sua azione tossica. Nulla, a questo proposito, si può apprendere dalle nostre conoscenze fisiologiche rimaste ancora completamente oscure: ed io ho, quindi, cercato di interpretare, con l' esperimento, il complesso metabolismo nucleinico dei leucociti. Pensando che essi, per le loro proprietà chimiche e biologiche, dovrebbero originarsi da un'azione ossidante, ho sottoposto il siero di sangue all'azione contemporaneamente idrolizzante ed ossidante di una soluzione di ipoclorito di sodio, ed ho ottenuto due sostanze che presentano le stesse proprietà chimiche e biologiche dell'acico nucleinico e delle albumose.

Queste due sostanze così ottenute — l' una di proprietà acide e l'altra di proprietà basiche — finchè sono in soluzione alcalina, restano unite allo stato di combinazione salina come succede col nucleoistone, ma allorquando la soluzione alcalina, viene acidificata con acido acetico e si forma perciò acetato sodico, precipita una sostanza che ha tutte le proprietà dell' acido nucleinico, fra le quali, molto importante, quella della colorazione bleu indaco con la resina di guayaco che il siero di sangue, da cui sono partito, non presenta menomamente, mentre resta in soluzione una sostanza basica che presenta tutte le proprietà chimiche delle albumose.

Con iniezioni endovenose nei cani ho studiato le proprietà biologiche di queste due sostanze così ottenute dal siero di

sangue ed ho constatato che, mentre le soluzioni dell'acido nucleinico non sono affatto tossiche, le soluzioni invece della sostanza basica che presenta le proprietà chimiche delle albumose, sviluppano nei cani la completa e caratteristica fenomenologia dell'accesso convulsivo. I cani morti per accessi in serie così provocati, hanno presentato, all'autopsia, iperemia in tutti i visceri con piccole macchie emorragiche — polmoni disseminati di piccoli infarti — tessuti infiltrati da sierosità sanguinolente — vasti edemi, membrane sierose (meningi, endocardio, pleure, peritoneo) con abbondanti versamenti — sangue fluido ed incoagulabile con colorito nero di prugne — vescichetta biliare distesa da bile — cuore dilatato.

Questo reperto necroscopico corrisponde perfettamente a quello che è stato descritto per l'intossicazione albumosica ed è mia intenzione di confrontarlo esattamente con quello che si riscontra negli epilettici morti per accessi in serie, ma intanto credo che non vi sia fra di loro sconcordanza alcuna, perchè gli edemi, i versamenti nelle membrane sierose e le piccole macchie emorragiche furono già descritti da molti autori, negli epilettici, mentre l'incoagulabilità del sangue ed il colore di prugne furono da me ripetutamente posti in evidenza, insieme alla presenza delle albumose, nel sangue estratto in prossimità dell'accesso.

Da tutte queste ricerche biochimiche e biologiche, che ho succintamente riferite, si sono, dunque, ottenuti i risultati seguenti:

1. L'albumosoemia, la quale accompagna l'accesso epilettico, non proviene dalla digestione intestinale delle proteine alimentari.

2. L'acidosi, la quale, similmente, accompagna l'accesso epilettico, non si produce con un'alimentazione carnea, ma bensì con un'alimentazione idrocarbonata e precisamente nella fase digestiva in cui l'amido viene trasformato in maltosio dal fermento amilolitico, in seguito allo sviluppo di anormali fermentazioni acide.

3. Il saccarosio, il glucosio, il lattosio (e quindi l'alimentazione lattea) non producono acidosi.

4. L'acetato sodico e il tartrato sodico, somministrati agli epilettici, non sono trasformati in carbonato sodico, come

succede negli organismi sani, ma sono eliminati con l' urina producendo, insieme all' acidosi, un aggravamento nello stato morboso.

5. La mucosa intestinale più lentamente ed il tessuto epatico più rapidamente, estratti dai cani, trasformano in carbonato sodico, soluzioni al 5 % di acetato sodico e di tartrato sodico.

6 L' acetato sodico e il tartrato sodico, iniettati nelle vene dei cani, riproducono il caratteristico accesso convulsivo con le due fasi di eccitamento e di narcosi, mentre nel sangue, estratto dopo gli accessi, si trovano le albumose, le quali presentano le stesse reazioni chimiche di quelle che ho separato dal sangue degli epilettici, in prossimità dell'accesso.

7. L' acido nucleinico, da me preparato precipitandolo con acido acetico in presenza di acetato sodico, dalle soluzioni alcaline di nucleoistone, non presenta alcuna azione tossica, iniettato nelle vene dei cani.

8. Le albumose, separate dal precedente filtrato, per aggiunta di cloruro sodico, iniettate nelle vene dei cani, riproducono il caratteristico accesso convulsivo.

Parmi adunque ammissibile che la causa morbosa della epilessia debba attribuirsi ad una insufficienza di quella funzione alcaliformatrice che risiede nel fegato e in altri organi, per la quale i sali organici ad acido trasformabile in carbonato sodico non subiscono nell' organismo epilettico questo metabolismo che si compie nei sani, ma entrano in circolo provocando, in determinate condizioni, la scissione del nucleoistone dei nucleoproteidi e quindi la separazione delle albumose le quali, rimaste allo stato libero, sviluppano la loro azione convulsivante.

§ 6. — **Tentativi di una cura antialbumosica con soluzioni nucleiniche.**

Ma io penso che codesta definizione della patogenesi della epilessia, quantunque sia dedotta da risultati sperimentali, i quali sono in perfetta armonia tanto fra di loro, quanto con le nostre conoscenze fisiologiche, non possa tuttavia essere considerata come definitiva, se non quando venga confermata dal-

l' esperimento clinico. Se, infatti, essa esprimesse veramente le condizioni nelle quali si svolge il processo morboso, si dovrebbe riuscire a correggere le alterazioni del ricambio, dalle quali esso ha origine ed ottenere perciò col miglioramento dello stato del ricambio, anche quello dello stato morboso. Solo quando questo intento sarà raggiunto e la Patologia sarà in perfetto accordo con la Terapia, si potrà affermare che nessun dubbio sia più possibile sulla patogenesi della epilessia.

Seguendo questo concetto, avevo cercato di associare alle ricerche chimico-biologiche, anche l'esperimento clinico, e. fin dall' anno 1915, ho tentato di portare nell' intestino sostanze alcaline con lo scopo di neutralizzare le fermentazioni acide e di migliorare perciò la digestione dei carboidrati, donde si origina l'acidosi; ma l' esito fu poco sicuro per la grande difficoltà di far passare nello stomaco sostanze alcaline senza che subissero alterazioni. Ho pure tentato di rendere innocue le albumose, sia provocando una leucocitosi, sia introducendo nel sangue soluzioni nucleiniche. Considerando che nel trattamento a cui ho sottoposto il siero di sangue, ho ottenuto due sostanze, le quali, in soluzione alcalina, restano combinate sotto una forma salina innocua, mentre, in soluzione acida, si scindono in acido nucleinico che è innocuo e in albumose che presentano un' azione convulsivante, mi parve interessante di verificare se quest' acido nucleinico così ottenuto, allorquando fosse somministrato, per via sottocutanea, agli epilettici in soluzione alcalina, diminuisse, per avventura, gli accessi epilettici perchè, per le sue proprietà chimiche, avrebbe potuto legarsi alle albumose, salificandole e rendendole perciò innocue, come succede nel nucleoistone.

Il primo esperimento, eseguito nel 1917, in un istituto manicomiale, ha dato risultati oltremodo soddisfacenti. Esso durò un anno e mezzo in un' ammalata, la quale, mentre aveva sempre presentati 28 accessi mensili, nei primi 32 giorni dell' esperimento, ne ha invece presentati soltanto 8: sospese le iniezioni per 50 giorni, aumentarono gli accessi, ma con spiccato diradamento e con minore durata: riprese le iniezioni e continuate per un lungo periodo di tempo, si ebbe la stessa grande diminuzione di accessi sopra riferita. Questi primi risultati clinici confermavano le mie previsioni; perciò affidai l'esperimento ad altri due istituti.

In uno di essi fu confermata la perfetta innocuità della sostanza, ma non si potè controllare la differenza del numero degli accessi, perchè si presentarono sempre con oscillazioni grandissime: nell'altro istituto furono iniziate le esperienze con dosi quattro volte inferiori a quelle precedenti: tuttavia, dopo avere eseguito poche iniezioni (una sola in qualche ammalato e tre in altri), il prodotto venne restituito con la dichiarazione che è certamente tossico: conclusione che è in completa discordanza con i precedenti esperimenti clinici, farmacologici ed anche biochimici, perchè tossica non può essere una sostanza che è il componente essenziale dei nuclei cellulari e che, d'altra parte, con scopi differenti ma con gli stessi leggeri innalzamenti di temperatura, viene largamente usata nella cura di altre malattie mentali.

Una tale discordanza può sorprendere, ma si spiega. Come giustamente ha fatto osservare il prof. Benedicenti in una sua geniale iniziativa, questi esperimenti sugli ammalati, non devono essere eseguiti dal solo clinico, che ha scopi e conoscenze esclusivamente unilaterali, ma devono essere seguiti anche dal farmacologo, il quale, conoscendo le proprietà chimiche e biologiche della sostanza di cui ha intrapreso lo studio, può, con maggiore esattezza e competenza, valutarne e interpretarne il comportamento negli ammalati, mettendolo in relazione con quello biochimico e biologico.

Seguendo cotesto indirizzo, mi propongo di continuare lo studio di questo problema, non ancora bene chiarito, indagando se si ottiene o no un miglioramento nello stato morboso, allorquando si riesca ad allontanare negli ammalati, quelle cause patogenetiche che le ricerche biochimiche e farmacologiche sopra riferite, hanno posto in evidenza. E non solo ripeterò le esperienze con le soluzioni nucleiniche da me preparate, ma sopratutto tenterò di correggere le alterazioni del chimismo organico, e di ripristinare lo stato normale del ricambio, sia con diete speciali, sia con l'alcaliterapia intestinale che dovrebbe ostacolare o impedire la formazione dell' acidosi, sia favorendo l' ossidazione dei sali organici che l' organismo epilettico non riesce a trasformare in carbonato sodico e che, negli esperimenti sopracitati, hanno dato origine all' albumosoemia e all' accesso epilettico.

I risultati che si otterranno da tutti questi esperimenti clinici, permetteranno di decidere definitivamente se le conclusioni patogenetiche che ho dedotte dalle ricerche biochimiche e biologiche sopra riferite, risolvano o no, questo che è certamente uno dei più complessi ed oscuri problemi di Patologia e di Terapia.

Genova, Ottobre 1920.

(Dal Labor. Anatomo-patologico della Clin. Psichiatrica di Roma).

Sulla presenza di corpi jalini nel protoplasma delle cellule nervose del Midollo spinale in un caso di Policlonia (*)

Per il Dott. G. Pilotti assistente

Dal giugno 1918 all'aprile 1919 ho avuto sotto la mia osservazione all'Ospedale di S. Giovanni in Laterano in Roma (Sezione Medica diretta dal Prof. A. Bignami), una malata di 37 anni, che senza tare ereditarie, senza fatti anamnestici importanti, presentò, all'ingresso in Ospedale, una gastro enterite, presto guarita, ed una sclerosi all'apice destro.

Erano, inoltre, osservabili, in questa paziente, delle scosse cloniche, diffuse a quasi tutti i muscoli del corpo, specie agli arti superiori e e al collo, che si esageravano con l'emozione o si provocavano con stimoli anche lievi, non simmetriche, nè isocrone. Si osservarono ancora paresi dei muscoli oculari (del retto esterno di sinistra e del retto superiore di destra), diplopia e nistagmo. Pupille normali. Evidenti disordini vasomotorii (arrossamento del viso repentino, emotivo). Incesso traballante, a causa delle policlonie. Assenza di altri disturbi motori, sensitivi, sensoriali, trofici e dei riflessi, nel primo periodo di degenza in Ospedale.

In seguito si andò manifestando gradualmente una paraparesi inferiore, con ipertonia di tutti e due gli arti, esagerazione dei riflessi patellari ed achillei, clono del piede, prima uni- poi bilaterale; assenza dei fenomeni di Babinski e di Oppenheim. Impossibilità della stazione eretta.

Nel secondo periodo di degenza si constatò diminuzione della forza agli arti superiori, con aumento dei riflessi tendinei e periostei. Successivamente si accentuò la diminuzione della forza all'arto superiore destro, comparve una lieve atrofia dell'eminenza tenare d'ambo i lati, e si resero manifesti disturbi disartrici. Fino all'ultimo si osservarono le scosse cloniche; che però si erano limitate ai muscoli della metà superiore del corpo. I muscoli mimici erano risparmiati. Le clonie cessavano nel sonno.

(*) Comunicazione al Convegno della Società Freniatrica Italiana in Genova (9 - 10 novembre 1920) La Comunicazione fu accompagnata da projezioni di diapositive e da presentazione di preparati istologici.

Furono poi fatte le seguenti osservazioni: — Fondo dell'occhio, normale. — R. Wassermann, negativa nel sangue e nel *Liquor* — Esame del *Liquor* negativo. — Cutireazione con la tubercolina, positiva. — Esame e delle urine, negativo.

Nell'ultimo mese di malattia l'inferma perdeva le feci ed urine. Però coscienza integra: mai accessi convulsivi. — Morte per broncopolmonite.

All'autopsia: sclerosi tubercolare dell'apice destro. Focolai di broncopolmonite cancrenosa al lobo inferiore di destra. Polmonite indurativa del lobo inferiore sinistro.

Negativo l'esame microscopico del cervello e del midollo spinale.

All'esame istologico, oltre ad un interessante reperto di una flogosi cronica del midollo spinale, con manifestazioni degenerative a

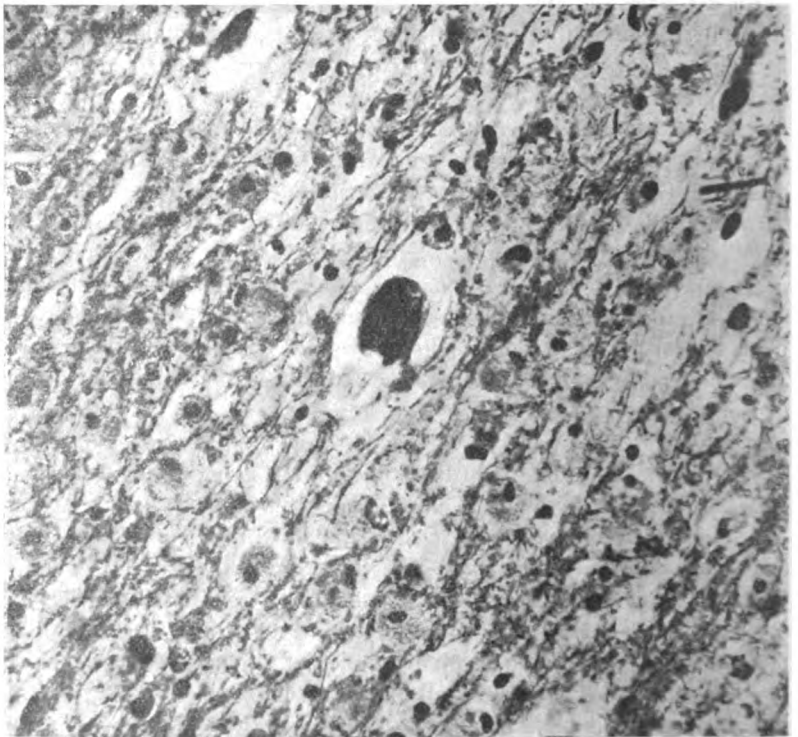



Fig. 1. — Materiale fissato in formolo al 10°/₀ — Sezione al microtomo a congelazione — Colorazione col metodo di Bielschowsky — Microfotografia. — Riproduce una sezione del cervelletto e precisamente una zona di tessuto; compresa fra le lamine del nucleo dentato, nella quale si vedono solo scarsissimi frammenti di cilindrassi assottigliati, e quà e là, specie nella parte alta della figura, delle grosse cellule a protoplasma reticolato (cellule granule-adipose, che si mettono bene in evidenza in sezioni dello stesso blocco, colorate con lo scarlatto).

carico dei cordoni antero-laterali salvo i fasci piramidali solo appena interessati, e ad alterazioni degenerative del nucleo dentato, (V. fig. 1) mentre i nuclei della base e la corteccia cerebrale presentavano solo lesioni di poco momento, del quale reperto mi occuperò diffusamente in altra occasione (V. Nota 1), ho avuta l' opportunità di studiare alcune speciali formazioni contenute entro il corpo delle cellule nervose delle corna anteriori e laterali del midollo spinale.

Queste formazioni speciali si incontrano più frequentemente nel midollo sacrale che negli altri segmenti del midollo. Non le ho mai osservate nelle cellule nervose delle corna posteriori del midollo spinale, nel bulbo, nei nuclei della base, nella corteccia cerebrale, nel cervelletto. Esse sono contenute entro il protoplasma della cellula nervosa, sono di diversa grandezza, quasi sempre più grandi del nucleo (fino a due o tre volte il nucleo) di forma, talvolta perfettamente sferica, altre volte allungata.

Fig. 2. — Materiale fissato in alcool a 96° - Inclusione in celloidina - Colorazione col bleu di toulidina - Microfotografia. — Dimostra una cellula nervosa delle corna anteriori del midollo lombare contenente nel protoplasma un grosso corpo jalino.

[1] Cfr. Pilotti. G. — *Sulle mioclonie* — Policlinico, Sezione Medica, anno 1921.

Tali formazioni sferoidali hanno un aspetto omogeneo ed assumono con le diverse sostanze coloranti, una tinta uniforme. Di solito se ne osserva una sola altre volte esse sono in numero di 2-3 entro la stessa cellula.

1) Con il bleu di toluidina (materiale fissato in alcool a 96°, incluso in celloidina) esse si tingono in un bleu-verde omogeneo, che col tempo, impallidisce notevolmente. La superficie di esse è cosparsa spesso, per lo più parzialmente e di preferenza alla periferia, di granuli che assumono una colorazione identica a quella dei blocchi di Nissl. Ciò significa che, in qualche caso, questi corpi sferoidali. contenuti nell' interno della cellula, non giungono che parzialmente ad affiorare alla superficie di essa.

Alcune cellule nervose contenenti questi corpi conservano il nucleo ed il nucleolo in sede normale ed in buone condizioni; in altre, il nucleo non è affatto visibile; per lo più esiste una cromolisi periferica; spesso le zolle di Nissl sono completamente scomparse o sostituite da fini granuli, come polvere sparsa diffusamente in tutto il corpo cellulare.

Accanto a queste cellule nervose, così alterate, non si nota nessun speciale accumulo di cellule nevrogliche.

Le altre cellule delle corna anteriori presentano, in gran numero, dei vacuoli, addossati l' uno accanto all' altro che, col metodo di Nissl, appaiono vuoti di contenuto, e con lo scarlatto si colorano intensamente in rosso; contengono cioè abbondanti quantità di grasso. Questo non si osserva entro le cellule che contengono i corpi sferoidali suddescritti.

2) Colorate con il metodo di Mann (materiale dall' alcool a 96°, inclusione in celloidina), previa mordenzatura in acido fosfomolibdico, questi corpi si tingono in un bel vermiglio, soffuso di violaceo specie alla periferia (V. fig. 3 a destra). Hanno una colorazione omogenea, che spicca evidente sul fondo bleu scuro della cellula nervosa. I contorni di questi corpi sono marcatamente delineati. Non ho osservato mai un alone attorno a queste formazioni. Solo in qualche esemplare nel materiale incluso in paraffina e colorato con ematossilina-eosina, ho notato la presenza di uno spazio chiaro, incolore, tra il corpo sferoidale e il protoplasma cellulare, per cui queste speciali formazioni appaiono come parzialmente o totalmente distaccate dal protoplasma della cellula, entro la quale si trovano.

3) Con il cresilvioletto, si colorano in bleu violetto molto chiaro.

4) Con il metodo di Van Gieson, assumono una bella tinta *orange* omogenea, che risalta in modo evidente sul fondo marrone della cellula nervosa (V. fig. 3, a sinistra).

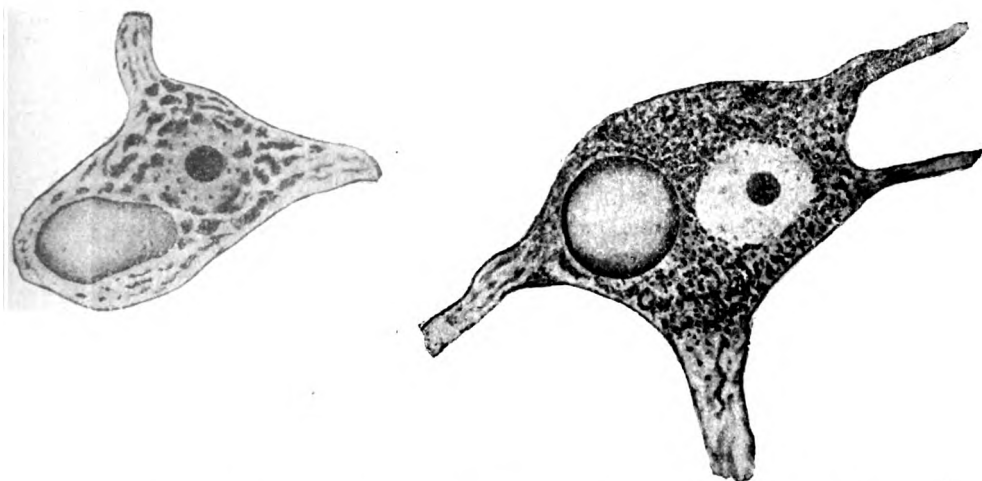



Fig. 3. — Materiale fissato in alcool a 96° - Inclusione in celloidina - Microscopio Leitz Oc. comp. 4 - Imm. omog. 1/12 - Apparecchio da disegno Leitz. — Riproduce due cellule nervose delle corna anteriori del midollo sacrale. La cellula a sinistra è presa da un preparato col metodo di Van Gieson; la cellula a destra col metodo di Alzheimer-Mann. In ambedue le cellule si vede nel protoplasma un corpo omogeneo (jalino), a destra perfettamente sferico, a sinistra allungato, a contorni netti.

5) Con la tionina, assumono un colore verde bleu chiaro omogeneo.

6) Col metodo di Best, si colorano in violaceo molto pallido, dovuto con tutta probabilità alla colorazione preventiva con ematolissina. I corpi amilacei liberi presesenti sono invece colorati in rosso intenso.

7) Smontando un preparato colorato con bleu di toluidina, nel quale era stata notata la ubicazione delle cellule contenenti i corpi endocellulari, e sottoponendolo, previa decolorazione, alle reazioni per i corpi amiloidi ed amilacei (con jodio; jodio e acido solforico; soluzione di Lugol e acido solforico), si osserva che i corpi endocellulari prendono soltanto un colorito giallo paglia, che non si modifica con l' azione dell' acido solforico.

8) Con l'Unna Pappenheim, si colorano in azzurro chiaro.

9) Col metodo di Bielschowsky si colorano in grigio sporco.

10) Col metodo di Weigert per la fibrina, si colorano intensamente in violetto.

11) Non si colorano con lo scarlatto (Daddi-Herxheimer) nè col metodo di Lorrain-Schmith.

12) Con l'ematossilina-eosina, si colorano in rosso leggermente soffuso di viola.

13) Col metodo di Russel, i corpi endoprotoplasmatici si colorano in rosso vivo, mentre il protoplasma della cellula si colora in in verde chiaro.

In sezioni sottili, in serie, in cui capita più volte la stessa cellula nervosa, ci si persuade all'evidenza che questi corpi sono contenuti entro il corpo delle cellule nervose.

Questi corpi sferici contenuti evidentemente entro il corpo della cellula nervosa, non sono, dunque, di natura amiloide, nè amilacea; non contengono glicogeno (Best negativo); non si sciolgono con l'alcool; non si colorano nè con lo scarlatto, nè con il metodo di Lorrain-Schmith. Essi si coloreno, invece, come ho detto, in violetto con il metodo indicato da Weigert per la fibrina; si colorano in azzurro chiaro con la pironina e verde di metile, secondo Pappenheim; si colorano in *orange* con il Van Gieson, e in rosso vivo con il metodo di Russel. Assumono dunque la colorazione delle sostanze jaline.

Sulla base delle colorazioni ottenute coi metodi su accennati, mi sembra perciò evidente che i corpi endocellulari da me osservati sono costituiti da una sostanza appartenente al gruppo delle sostanze jaline.

Nel 1911 Lafora descrisse in un caso di epilessia mioclonica, la presenza di corpi amiloidi nell'interno delle cellule gangliari del 2° e del 3° strato della corteccia cerebrale, nelle cellule dei tubercoli quadrigemini, del talamo ottico, del midollo allungato. Nel midollo spinale trovò corpi amiloidi nelle cellule nervose delle corna posteriori e laterali, mentre le cellule delle corna anteriori presentavano qua e là fatti di cromatolisi. Le cellule di Betz apparivano normali.

F. H. Lewy, nel 1912, descrisse nella paralisi, agitante, due specie di alterazioni: — 1°) le une consistono in corpi o depositi, più a meno sferici, contenuti nel protoplasma delle cellule nervose e circondati da uno strato chiaro non colorato dai reattivi. Questi corpi ora unici, ora in numero da 5 o più in una cellula, furono da lui assomigliati a quelli descritti da Lafora come corpi amilacei intracellulari; però suppose che essi non fossero di natura amilacea, perchè davano solo alcune delle reazioni dei corpi amilacei, erano più piccoli, irregolari, non rifrangenti, nè stratificati, (a guisa di una cipolla). — 2°) Le altre alterazioni descritte da Lewy consistono in masse omogenee, di forma varia, del volume di due o più cellule ner-

vose; nell'interno di queste masse si vedono dei corpi allungati, serpeggianti, che col metodo di Mann prendono l'eosina (rosso vivo), mentre la massa omogenea si tinge debolmente in azzurro. Egli suppose che questi corpi derivino da cellule nervose riconoscibili.

Bielschowsky, pure nel 1912, descrisse dei corpi amiloidi entro le cellule nervose del « *globus pallidus* » del nucleo lenticolare, in un caso di atetosi doppia.

Lafora, studiando in seguito istologicamente, dopo Lewy, nel 1913, un caso di morbo di Parkinson, confermò in generale i reperti di Lewy, e descrisse anch'egli dei corpi o depositi intracellulari, di numero, forma e volume variabile, circondati da uno strato periferico birifrangente il quale non si colora con nessun reattivo isto-chimico. Essi non si impregnano con lo jodio, nè col Lugol e acido solforico; prendono con la toluidina un colore violetto-metacromatico, mentre i corpi amilacei si tingono in azzurro-turchino; col violetto di cresile si tingono meno intensamente degli amilacei in rosso metacromatico; col metodo di Russel si tingono in rosso-pallido, ciò che non avviene con gli amilacei che prendono un colore verde. Questi corpi, descritti da Lafora, si tingono poi in azzurro col metodo di Mann. Col metodo di Bielschowsky, alcuni (sferici) appaiono omogenei e circondati da una zona birifrangente, altri mostrano una struttura stratificata a strati concentrici e una disposizione raggiata molto marcata, interamente uguale a quella dei corpi amilacei liberi. Questi corpi o depositi intracellulari sarebbero secondo Lafora, costituti da una sostanza molto somigliante a quella dei corpi amilacei intracellulari, da lui stesso descritti in un caso di epilessia mioclonica; però egli stesso, nelle figure che acclude al suo lavoro, non esita a designarli con la denominazione di corpi jalini intraprotoplasmatici (*cuerpos hialinos intraprotoplasmaticos*).

Le altre formazioni, invece, descritte prima da Lewy e trovate poi da Lafora nella paralisi agitante, designate come formazioni allargate e serpeggianti di volume e forma varia, contenute entro una massa omogenea o spongiosa, presentano, secondo lo stesso Lafora, tutte le caratteristiche istochimiche della sostanza jalina. La sostanza che costituisce queste formazioni allargate e serpeggianti è intensamente eosinofila ed acidofila; e con tutti i metodi, in cui l'eosina entra come uno

dei costituenti (ematossilina-eosina, metodo di Mann ecc.). questa sostanza si tinge in rosso intenso, mentre la massa amorfa che la circonda prende, leggermente, l'altro colore della combinazione (azzurro col metodo di Mann, violetto con l'ematossilina-eosina). Col metodo di Russel essa si colora in rosso-porpora, e in verde chiaro la massa che la contiene. Queste formazioni allargate e serpeggianti non dànno la reazione del jodio, nè dello jodio e acido solforico, e nessuna delle reazioni della sostanza amilacea.

Ciarla, nel 1915, in numerosi soggetti di età avanzata, morti per malattie diverse (marasma senile, arterio-sclerosi cerebrale, demenza senile o altre psicosi) trovò nei nuclei dorsali del vago, nei nuclei del bulbo, nel midollo spinale, delle formazioni che egli giudica appartenere ad uno stesso tipo di alterazioni istopatologiche, con quelle descritte da Lewy nella paralisi agitante.

Le formazioni descritte da Ciarla si possono distinguere morfologicamente in due tipi diversi: — *a*) le une sotto forma di corpi del tutto isolati e nettamente delimitati in mezzo al tessuto, o circondati da una sostanza che col Mann si colora in bleu o in azzurro, la quale « spesso non presenta alcun carattere che la possa far riavvicinare ad altri elementi noti dei centri nervosi »; — *b*) le altre costituite da corpi circondati da una sostanza che (per la sua forma, grandezza, presenza di un prolungamento e talvolta anche di nucleo) si lascia riconoscere come un avanzo protoplasmatico di una cellula nervosa.

Queste formazioni non dànno le reazioni dei corpi amiloidi, non appartengono al gruppo delle sostanze lipoidi, nè contengono ferro.

Ciarla non si pronunzia sulla costituzione chimica delle differenti formazioni da lui osservate, nè (all'infuori del metodo di Unna-Pappenheim, col quale le sue formazioni si colorano in rosso, mentre quelle da me osservate si tingono in azzurro chiaro) ci dà ragguagli sul loro comportamento rispetto ai metodi che si adoperano per la dimostrazione delle sostanze jaline (metodo di Weigert per la fibrina; metodo di Van-Gieson; metodo di Russel).

***

I corpi endo-cellullari da me descritti dànno, come ho già detto, le reazioni della sostanza jalina. Si debbono perciò tenere

nettamente distinti da quelli di natura amilacea, descritti da Lafora in un caso di epilessia mioclonica. Differiscono poi dai corpi o depositi intracellulari descritti da Lafora stesso nella paralisi agitante, perchè questi non dànno, secondo Lafora, le reazioni della sostanza jalina, pur non presentando le reazioni caratteristiche delle sostanze amiloidi (non prendono lo jodio).

Le reazioni dei corpi jalini endo-cellulari da me studiati coincidono perfettamente invece con quelle presentate dalle formazioni allargate e serpeggianti descritte da Lewy e, più dettagliatamente, da Lafora, classificate anche da quest' ultimo tra le sostanze jaline.

È probabile anche che alcune delle formazioni istologiche descritte da Ciarla (quelle circondate da un alone plasmatico, che « a volte », come egli si esprime, « per la sua forma, grandezza, presenza di un prolungamento, e talvolta anche di nucleo si lascia riconoscere come un avanzo protoplasmatico di una cellula nervosa ») siano analoghe a quelle trovate da Lewy, Lafora e da me entro il protoplasma delle cellule nervose.

Mi sembra però che le altre formazioni osservate da Ciarla completamente isolate nel tessuto, senza alone plasmatico, differiscano da quelle descritte da Lewy e da Lafora, che sono circondate da una sostanza protoplasmatica più o meno abbondante. Ad ogni modo, sia per le formazioni circondate da alone plasmatico, sia per le altre che ne sono sprovviste, descritte da Ciarla, mi sembra pressochè impossibile, in mancanza di dati sufficienti sulla loro costituzione chimica, stabilire la loro identità o meno con le formazione intra ed extra-cellulari descritte da Lafora (costituite da una sostanza simigliante all'amiloide) e con quelle intracellulari osservate da me (costituite di sostanze che dànno la reazione della sostanza jalina).

I corpi descritti da Sinigaglia, nel cimurro canino, entro le cellule nervose del midollo spinale, nelle cellule di Purkinje, ect. i quali anche prendono, col Mann, un colore rosso, si differenziano da quelli da me osservati, per ciò che quelli studiati da Sinigaglia sono di regola in numero molto maggiore entro la stessa cellula nervosa (i miei sono unici o di rado in numero di 2 o 3) e sono di dimensione minore. Inoltre, mentre i corpi da me osservati sono perfettamente omogenei, Sinigaglia descrive invece nei suoi corpi « delle formazioni interne

che dànno l'impressione di vacuoli » e delle masse nucleari che, nei corpi osservati da me, mancano completamente, qualunque sia il metodo della colorazione adoperato.

Anche De Albertis, in un caso di idiozia con epilessia, ha trovato ncl 2° e 3° strato della corteccia cerebrale (non ha potuto ricercarle nel cervelletto e nel midollo spinale) delle cellule di probabile origine nevroglica in degenerazione simile alla jalina. È evidente che questo reperto, appunto perchè riscontrato in cellule probabilmente nevrogliche, non presenta difficoltà differenziali di fronte ai corpi che io ho osservato, i quali si trovano entro le cellule nervose.

I « *Chorea körperchen* » descritti da Elischer, quindi da Hudovernig e da altri nella chorea minor, di natura colloide secondo Hudovernig, non possono essere confusi con quelli da me descritti, perche i primi si trovano liberi nel tessuto nervoso, spesso in vicinanza dei vasi, mentre quelli osservati da me si trovano dentro le cellule nervose.

Per ciò che riguarda l' origine dei corpi da me osservati, si può ammettere che essi siano, con molta probabilità, un prodotto di degenerazione delle cellule nervose. Non è cosa agevole stabilire il rapporto che queste produzioni endo-cellulari hanno con le clonie osservate nella malata.

Si può prospettare l' ipotesi che esse siano un prodotto dell'esaurimento delle cellule nervose, determinato dalle scosse cloniche. Oppure, può anche darsi che esse siano dovute all' azione nociva di sostanze tossiche per le cellule nervose, sviluppatesi col processo infiammatorio diffuso a tutto il midollo spinale, con evidente prevalenza nella sostanza grigia di essa.

Ad ogni modo, data la scarsità delle lesioni corticali osservate in questo caso, è molto probabile che il disturbo funzionale motorio (clonie) presentato dalla malata sia in qualche modo collegato colle lesioni suddescritte nelle cellule nervose delle corna anteriori del midollo spinale.

Roma, novembre 1920.

BIBLIOGRAFIA.

Alzheimer A., Die Colloidentartung des Gehirns, « *Arch. f. Psych.* », 1898 Vol. 30, p. 18.

Bielschowsky, Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle, « *Journal f. Psychologie u. Neurologie* », Bd. XVIII, 1912.

Ciarla E., Sono i corpi di F. H. Lewy caratteristici della paralisi agitante? « *Riv. sper. di Freniatria* », Vol. XLI., Fasc. III.

De Albertis, Un singolare reperto istopatologico in un caso di Idiozia con Epilessia, « *Riv. Ital. di Neuropat Psich. ed Elettr.* », sett. 1919.

Enzyklopaedie der Mikroskopischen Technik. Berlin u. Wien, *Urban u. Schwarzemberg*. 1910.

Ernst, Ueber Hyalin insbesondere seine Beziehungen zum Colloid. « *Virchows Archiv.* » 130 Bd., 1892.

Hudovernig, Beitrag zur pathol. Anat. der Chorea minor, « *Arch. f. Psychiatrie* » 1903. Bd., 37, pag. 86.

Lafora-Glueck, Beitraege zur Histopathologie der myoclonischen Epilepsie « *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* », Bd, VI, 1911.

Lafora Gonzalo, Nuevas Investigaciones sobre los cuerpos amilàceos del interior de las cèlulas nerviosas, « *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid* », tomo XI, fasc. I. 1913.

— —, Contribucion a la histopatologia de la paralisis agitante, « *Trab. Lab. Inv. Biol* ». ivi.

Lewy F. H., in *Handbuch der Neurologie* » dir. da **Lewandowsky**, Vol. III, pag 924.

Sinigaglia G., Osservazioni sul Cimurro, « *La Clinica Veterinaria* », n. 10 maggio 1914.

Stuermer. Die « Corpora amylacea » des Zentralnervensystems, « *Nissl Alzheimer's Arbeiten.* » Bd. V. H. 3, 1913.

Istituto di Clinica Medica Generale della R. Università di Pavia (diretto dal Prof. L. ZOJA)

Ulteriori osservazioni sui postumi della cosidetta " encefalite letargica „ con particolare riguardo alle sindromi parkinsoniane.

PER I

PROF. DOTT. A. GASBARRINI e PROF. DOTT. GUIDO SALA

Docente di Patologia Speciale Medica — Aiuto di Clinica medica

Docente di Clinica di Malattie Nervose e Mentali

(con 9 figure)

Negli anni 1919 e 1920, e precisamente dal dicembre 1919 al marzo 1920, abbiamo avuto l' opportunità di osservare e studiare un numero rilevante di casi di cosidetta « Encefalite letargica ».

Per quanto concerne il periodo acuto della malattia, caratterizzato dal quadro fenomenologico ormai bene conosciuto, nulla abbiamo da aggiungere a quanto venne descritto dagli Autori che si sono occupati dell' argomento. Circa agli stadî successivi del processo morboso, possiamo affermare che nella massima parte dei nostri casi, come pure in parecchi altri comunicatici cortesemente da colleghi o da noi direttamente esaminati a distanze svariate dalle prime manifestazioni encefalitiche (a 4, 6, 8, 10, 12, 14, 17 mesi), anche in quelli presentatisi con lievi manifestazioni od in forma ambulatoria, non si è avuta — finora almeno — una guarigione clinica completa; qualche disturbo — più o meno grave — (non fosse altro che una semplice astenia fisica o psichica), è sempre residuato, nonostante i molteplici trattamenti terapeutici, a cui vennero sottoposti i pazienti.

Di taluni di siffatti disturbi (organici, istero-funzionali e psichici) — veri postumi del processo encefalitico — già ci siamo intrattenuti in precedenti lavori comunicati lo scorso anno alla Società Medico-Chirurgica di Pavia (*).

(*) Gasbarrini e Sala. — « Osservazioni e considerazioni sulla cosidetta encefalite letargica con particolare riguardo ad alcuni postumi — Nota prima: *Società Med. Chirurg.*, Pavia, 14 Maggio 1920. — Nota seconda: *Società Med. Chirurg.*, Pavia, 25 Giugno 1920.

Fra i postumi di natura organica allora da noi riferiti, alcuni riguardavano alterazioni del trofismo dei muscoli, già in preda a movimenti involontarî, con elementi di reazione elettrica a carattere degenerativo. A questo proposito riteniamo importante l'osservazione seguente, nella quale fenomeni mioclonici localizzati ad un gruppo muscolare continuano da oltre un anno dal loro inizio, associati ad ipotrofia spiccata dei muscoli colpiti, con notevoli alterazioni nel comportamento elettrico. Sintomatologia indubbia di lesione del neurone periferico di moto.

C. Angelo, di anni 48, meccanico, di Casalbuttano. (Osservato in Clinica Medica). — Non ha mai contratto malattie degne di nota. Verso la metà di Gennaio 1920, senza presentare elevazione termica, fu colpito da sonnolenza e da fenomeni astenici che l' obbligarono a letto. Dopo pochi giorni la sonnolenza aumentò e si manifestò pure ad intervalli delirio Tale condizione durò immutata per una quindicina di giorni: in seguito andò migliorando gradatamente, per modo che verso la metà di Aprile potè riprendere qualche leggiera occupazione. Verso la fine dello stesso mese l'A. cominciò a notare clonie nella musculatura antero-laterale della gamba destra: il disturbo era prevalentemente localizzato nel tibiale anteriore.

Esaminato l'A. nel maggio 1921, si riscontrano fenomeni astenici generalizzati, sopratutto agli arti inferiori e clonie ritmiche, pressochè continue nel muscolo tibiale anteriore di destra. Le masse muscolari degli arti inferiori, specie di quelle delle gambe, sono alquanto flaccide ed ipotoniche; quelle di destra si presentano anche ipotrofiche: l'ipotrofia è esclusivamente localizzata al gruppo tibio-peroneale: il tibiale anteriore è il muscolo più colpito. (Circonferenza della gamba destra a cm. 24 in alto dalla metà del malleolo interno = mm. 325; circonferenza della gamba sinistra alla stessa altezza = mm. 340. Nulla di anormale a carico dei riflessi patellari, di quelli del tendine d' Achille e dei plantari. Integre le varie sensibilità. Il disturbo clonico sopra descritto si accentua stimolando meccanicamente con la percussione il ventre muscolare, come pure in seguito ai movimenti attivi o passivi. L'esame elettrodiagnostico, opportunamente e ripetutamente eseguito nei brevi periodi di tregua dei fenomeni mioclonici, mette in evidenza, a carico del tibiale anteriore, elementi netti di reazione elettrica a carattere degenerativo, e precisamente diminuzione notevole della eccitabilità faradica e diminuzione dell'eccitabilità galvanica con inversioni della formola delle reazioni polari (CCK < CCA).

Fra i postumi organici più caratteristici e che richiamano maggiormente la nostra attenzione, dobbiamo ricordare una serie di disturbi motori — essenzialmente costituiti da rigidità muscolare diffusa e da tremori — che insorgono a distanza variabile dallo stadio acuto della malattia e che, gradatamente e progressivamente evolvendosi coll'aggiunta di altri sintomi, vengono a costituire quadri di parkinsonismo ed anche delle vere forme complete di paralisi agitante classica.

Prima di riferire un gruppo di casi fra i più interessanti da noi osservati, a cui faremo seguire alcune considerazioni. crediamo opportuno riassumere brevemente quanto venne pubblicato da altri Autori sull'argomento, sia per quello che riguarda la sintomatologia clinica, sia per quanto concerne le alterazioni isto-patologiche messe in evidenza nei casi venuti a morte.

Chauffard e Besnard per i primi (1918) ebbero l'occasione di descrivere una sindrome arieggiante quella parkinsoniana in individuo che aveva presentato manifestazioni di encefalite letargica. In seguito Marie e Lévy, studiando casi di postumi di malattie infettive epidemiche ritenute con grande probabilità per forme grippali o di encefalite letargica, videro stabilirsi delle sintomatologie a tipo parkinsoniano. Sicard e Bollack presentarono alla Società degli Ospedali di Parigi un convalescente di encefalite letargica, il quale offriva una sindrome che ricordava la malattia di Parkinson: deambulazione a piccoli passi, fenomeni di propulsione, facies caratteristica, ipereccitabilità muscolare ed elettrica, non però tremore. Gli Autori ritennero trattarsi di un falso parkinsoniano.

Roubier e Richard osservarono un caso di encefalite epidemica classica con rigidità generalizzata e tremore degli arti superiori, specie alle mani. Sicard e Paraf sopra 50 casi di postumi di encefalite letargica constatarono 10 volte ipertonia e rigidità generalizzata, con aspetto parkinsoniano tipico, ma senza tremore digitale del pollice e dell'indice: tali casi con evoluzione favorevole regredirono lentamente nello spazio da alcuni mesi ad un anno: in un solo caso la sintomatologia era quella di un Parkinson vero con tremore caratteristico del pollice e dell'indice, estendendosi in modo progressivo bilateralmente ai diversi segmenti degli arti.

Souques ritiene che la malattia di Parkinson propriamente detta possa essere la conseguenza di una encefalite letargica. Ne riferisce un caso con rigidità netta del viso, del tronco e delle membra associata a tremore permanente. L'Autore è convinto dell'origine infettiva o tossica o vasale della malattia di Parkinson: non è d'avviso che le emozioni violente detèrminino da sole la paralisi agitante.

Successivamente lo stesso Souques con Moreau e Pichon vide altri casi del genere.

Paleani in un lavoro clinico sui postumi dell'encefalite epidemica accenna a due casi di sindrome parkinsoniana postencefalitica. Secondo questo Autore « l'encefalite letargica è capace di determinare la sindrome parkinsoniana ma non ancora la malattia di Parkinson tipica, inquantochè quest'ultima presenta un'evoluzione ed anche un certo numero di sintomi che non si riscontrano nettamente nell'encefalite letargica a forma parkinsoniana. Nello stesso lavoro l'A. ricorda che in un altro ammalato di encefalite letargica grave con faccia a maschera, con muscoli rigidi e contratti, con andatura a tronco curvo in avanti, l'esame istologico dell'encefalo mise in evidenza alterazioni che interessavano elettivamente e con maggiore intensità i peduncoli cerebrali.

Varisco, a proposito di un caso di encef. letarg. con sindrome parkinsoniana, rileva i numerosi punti di contatto e gli scarsi, per quanto sicuri, elementi di discriminazione col morbo di Parkinson genuino.

Marie e Lévy, in seguito allo studio di numerose forme di sindromi parkinsoniane postencefalitiche, vengono alla conclusione che l'encefalite, qualunque sia il poliformismo del suo episodio primitivo, può lasciare come postumo una sindrome parkinsoniana: però sono d'avviso che soltanto l'osservazione assai prolungata dei casi riferiti e dei nuovi casi permetterà un giudizio sicuro sulla loro evoluzione e sulla possibilità di un ravvicinamento fra la malattia di Parkinson vera e la sindrome parkinsoniana postencefalitica.

Crouzon, Medea, Lévy-Valensi e Schulmann, Bramwel, Valobra, Claude, Froment e Magnet, De Massary e Boulin, Marinesco, Bing, Beriel e Vivet, Cruchet descrivono casi più o meno tipici di sindrome parkinsoniana insorta in seguito ad encefalite epidemica.

Meige cita un caso di postumi di encefalite consistenti in scosse miocloniche a destra e tremore a tipo parkinsoniano a sinistra coesistenti contemporaneamente nello stesso individuo.

Agostini, a proposito di 4 casi di postumi di encefalite letarg. caratterizzati da una fenomenologia parkinsoniana tipica si intrattiene sulla diagnosi differenziale e sul reperto anatomo-patologico che dimostra la predilezione delle lesioni sul mesocefalo e sui gangli centrali, e richiama l' attenzione sul concetto emesso da alcuni Autori, che sede delle lesioni della paralisi agitante siano le regioni del locus niger.

Souques espone qualche considerazione generale su 12 casi personali relativi a sindromi parkinsoniani consecutivi ad encefalite. Distingue i 12 casi in 3 categorie: casi regressivi, casi stazionari o di attesa e casi progressivi. Di questi ultimi 2 datano da 3 anni e presentano la classica, completa sintomatologia di Parkinson: secondo l' A. si tratta di tipica paralisi agitante dipendente senza dubbio da grave ed irreparabile lesione dei peduncoli cerebrali o dei gangli centrali. La malattia di Parkinson sarebbe una sindrome, la quale tra le sue cause può avere anche l'encefalite letargica.

Rossi, in una nota aggiunta ad un suo recente lavoro. ricorda di aver avuto occasione di vedere in questi ultimi tempi due ammalati nei quali dopo l' encefalite si è sviluppato un quadro clinico, che per i sintomi non sarebbe possibile distinguere da un vero Parkinson.

Gli Autori, oltre che dal punto di vista clinico, hanno pure avuto l'opportunità di studiare siffatte forme morbose dal lato anatomo-patologico. Le ricerche isto-patologiche praticate presentano un grande interesse e costituiscono un contributo notevole allo studio della importante questione della patogenesi dei disturbi che caratterizzano la sindrome parkinsoniana.

A tale riguardo riferiamo i risultati delle osservazioni degli AA. che si sono occupati dell'argomento.

Marie e Trétiakoff, avendo avuto l'occasione di studiare dal punto di vista anatomo-patologico il caso descritto nel maggio 1918 da Chauffard e Besnard, riscontrarono importanti lesioni vasali del locus niger e dei gangli centrali.

Un lavoro abbastanza esteso riguardante l' anatomia patologica del locus niger in rapporto alla patogenesi dei disturbi

del tono muscolare e del morbo di Parkinson è costituito dalla tesi di Trétiakoff pubblicata nel 1919. Questo A. ha studiato dal punto di vista anatomo-patologico il locus niger in 29 casi di malattie nervose diverse. Ciò che richiama maggiormente l'attenzione è il fatto che il locus niger si trova costantemente leso nelle malattie, i cui sintomi essenziali — rigidità e tremore — sono l'espressione dei disturbi del tono muscolare. L'A. ha per di più constatato che la lesione unilaterale della *substantia nigra* è accompagnata da disturbi del medesimo genere, limitati al lato opposto del corpo. Il locus niger sarebbe adunque, secondo Trétiakoff, con grandissima probabilità, un centro mesencefalico regolatore del tono muscolare. Verrebbe così convalidata l'ipotesi emessa già da Brissaud, che il substrato anatomico del morbo di Parkinson doveva essere una lesione del locus niger. Nei casi di paralisi agitante studiati da Tétiakoff, i rapporti fra disturbi del tono muscolare e lesioni del locus niger appaiono oltremodo evidenti: in 9 casi di paralisi agitante tipica le lesioni degenerative del locus niger furono costanti e bilaterali: in 1 caso di paralisi agitante a forma unilaterale era leso soltanto il locus niger del lato opposto. Di particolare interesse è il fatto che anche in casi di encefalite letargica con catatonia, l'A. ha pure trovato lesioni costanti nel locus niger. Pertanto i dati anatomo-patologici riferiti da Tétiakoff, tenderebbero a dimostrare che la paralisi agitante nei suoi sintomi principali — rigidità e tremore — è dovuta ad una lesione distruttiva del locus niger.

Marie e Lévy, in sezioni di peduncolo cerebrale di individui che avevano presentato un Parkinson vero od una sindrome parkinsoniana postencefalitica trovarono lesioni del locus niger identiche a quelle descritte da Trétiakoff.

Lo stesso Trétiakoff poi, in collaborazione con Bremer studiò più tardi — dal punto di vista isto-patologico — un caso di encefalite epidemica, dagli stessi AA. seguito clinicamente per 5 mesi, nel quale si era stabilito dapprima una sindrome parkinsoniana con catatonia assumente i caratteri d'un automatismo tonico: in seguito ad una ricaduta comparvero — fra gli altri sintomi inerenti al processo encefalitico, fenomeni mioclonici. L'esame microscopico mise in evidenza: lieve infiltrazione leucocitaria delle guaine perivascolari ed una forte degenerazione delle cellule del locus niger dei due lati: lesioni dei nuclei

del III°, del talamo ottico, dei nuclei del ponte ed una diminuzione di numero delle cellule nervose del globus pallidus senza alcuna reazione infiammatoria.

Trétiakoff, a proposito di questo caso, ribadisce la sua opinione che la sindrome di ipertonia parkinsoniana sia da mettere in relazione con lesioni degenerative (atrofia) del locus niger: tanto piú appoggiandosi sui referti di altri 3 casi di paralisi agitante esaminati con Souques, in cui costantemente si rinvennero lesioni disseminate del locus niger e nessuna alterazione bene caratterizzata e costante a livello del globus pallidus.

Tinel, riferendo due osservazioni di vere sindromi parkinsoniane, emette pure l'ipotesi che queste siano dovute con grande probabilità a lesioni a focolaio del mesocefalo (locus niger).

Anche Laignel-Lavastine, a proposito di un ammalato che offriva una sindrome di Parkinson associata a paresi unilaterale nucleare del III°, comparsa in seguito ad un episodio febbrile, presume, in considerazione della concomitante lesione dell'oculo-motor-comune e dei precedenti lavori sull'argomento, esistesse una lesione peduncolare.

Claude parimenti descrive un caso di encefalite epidemica in cui si ebbe l'opportunità di seguire 4 fasi: 1° di corea acuta con eccitazione delirante: 2° di sonnolenza, torpore, lentezza dei movimenti, diplopia, ptosi; 3° di ritorno dell'attività motoria con caratteri parkinsoniani; 4° di forma parkisoniana senza tremore, rigidità generalizzata con contrattura accentuata delle estremità, impossibilità alla masticazione ed alla deglutizione. L'A. è d'avviso che in questo caso si tratti di alterazioni progressive e remittenti dei corpi striati con inizio nello striato (corea), successivamente in tutto il sistema strio-pallidale, con attuale localizzazione elettiva nel pallidum e fors'anche con irritazione della capsula interna.

Ecco ora i casi da noi studiati:

Caso I. — F. Pietro, di anni 21, caporale maggiore 62° fanteria (ricoverato nel Centro Neurologico Militare di Pavia). (*Vedi fig. 1*).

Padre morto per infezione tifica: madre vivente e sana. Ha tre fratelli e tre sorelle in ottime condizioni di salute. L'ammalato non ricorda di aver sofferto alcuna affezione fino al 1920: nel gennaio di

detto anno, e precisamente il giorno 10, venne colpito da febbre, diplopia, dolori lancinanti all' arto superiore destro, clonie alle masse

Fig. 1.

muscolari degli arti inferiori, cefalea e tendenza al sonno. Ricoverato all' Ospedale di Piacenza, dopo una quindicina di giorni cadde in con-

dizione letargica che durò circa 23 giorni: cessata la sonnolenza, l' ammalato accusò di nuovo dolori all'arto superiore destro associati a paresi, diplopia e senso di affanno.

Stato presente (gennaio 1921). Capo costantemente inclinato verso destra: la saliva fuoriesce continuamente ed in discreta quantità dall' angolo labbiale. I movimenti di deglutizione sono lentissimi e rari. Il linguaggio articolato assai difficile: parola lenta, monotona, scandita, a timbro nasale, talora incomprensibile. Impossibile sporgere la lingua dal cavo orale: la muscolatura della lingua appare in preda a continui tremori fibrillari e fascicolari associati a spasmo. Tremori e contrazioni spasmodiche ritmiche e continue nei masseteri e nei temporali: movimento oscillatorio pure continuo del mascellare inferiore associato a fine tremore delle labbra. Esageratissimo il riflesso masseterino con clono mandibolare. Pupille lievemente midriatiche, simmetriche ed a margine regolare: i riflessi pupillari ai varî stimoli, presenti e normali. Discreto grado di strabismo divergente per paresi bilaterale dei retti interni. Nistagmo statico e dinamico. L'ammalato riesce a chiudere gli occhi, ma solo con grande stento e dopo ripetuti sforzi della durata di parecchi minuti può nuovamente aprirli. Durante la stazione eretta il tronco è spiccatamente inclinato verso destra: gli arti superiori, avvicinati al tronco cogli avambracci in parziale flessione sul braccio e colle dita della mano - sopratutto pollice ed indice - nella posizione caratteristica parkinsoniana, sono in preda a tremori tipici di detta forma morbosa. Fenomeni di retropulsione e di lateropulsione destra. Eccitabilità meccanica ed elettrica dei muscoli assai aumentata. Accentuati i riflessi profondi agli arti, specie a quelli inferiori: non però clonismi, nè Babinski. Le varie sensibilità tattile, termica, dolorifica, ossea conservate su tutta la superficie del corpo. Deambulazione difficoltata, assai tarda ed a carattere che ricorda i parkinsoniani negli stadî avanzati. Nulla a carico dei varî visceri. Cutireazione negativa. Reazione di Wassermann sul siero di sangue e sul liquor negativa.

Caso II. — R. Attilio, di anni 17 studente da Domodossola. (Osservato nell'ambulatorio di Malattie Nervose annesso all' Istituto Meccano-Elettroterapico di Pavia). Fu colpito da encefalite letargica nel dicembre 1919. Le prime manifestazioni ricordano il quadro classico della forma descritta dagli A. A. Attualmente (febbraio 1921) l'A. presenta una sindrome parkinsoniana classica: rigidità, fissità dello sguardo, amimia caratteristica, scialorrea e perdita di saliva dall' angolo labbiale, incurvamento notevole del tronco, tremori tipici, sopratutto in rapporto a quelli della mano, con opposizione del pollice all' indice, fenomeni di propulsione e di retropulsione assai spiccati,

parola scandita, con voce a timbro nasale. Nessuna lesione viscerale. Cutireazione negativa: Wassermann negativa sul siero di sangue.

CASO III. — R. Agostino, di anni 16, fabbro ferraio, da Alessandria. (Osservato in Clinica Medica e nell' Ambulatorio di Malattie Nervose annesso all' Istituto Meccano-Elettroterapico). (*Vedi fig. 2*).

Fig. 2.

Padre uricemico: null' altro di notevole nel gentilizio. All' età di 3 anni soffrì di polmonite. Fu sempre di costituzione piuttosto delicata. La presente malattia ebbe inizio il 1° gennaio 1920 con febbre elevata (39°-40°), delirio, diplopia e contrazioni tonico-cloniche agli arti inferiori, spasmi del diaframma associati a senso di costrizione al giugulo ed a tosse secca, insistente, a carattere spasmodico. Contemporaneamente iniziò uno stato stuporoso assai grave nei primi tempi e non ancora scomparso. Mai vera condizione letargica. Circa 3 settimane dopo il periodo acuto della malattia, l' infermo cominciò ad av-

vertire un senso di pesantezza e di costrizione in corrispondenza dei cingoli scapolo-omerali con contemporanee contrazioni tonico-cloniche della muscolatura di dette regioni e di quella del collo. Il paziente asserisce che le contrazioni si manifestavano ritmicamente ad intervalli uguali e provocavano sollevamento delle spalle e flessione del capo. Tale fenomenologia durò cogli stessi caratteri per circa 3 mesi: si aggiunse in seguito tremore agli arti, insorgente specialmente coi movimenti volontarî e notevole impaccio nei movimenti di flessione, estensione e lateralità del capo ed in quelli del tronco. Ad intervalli variabili, crisi accessuali di tosse a carattere nervoso. Mai dolori, nè parestesie.

Attualmente (marzo 1921) l' infermo presenta una sindrome parkinsoniforme, caratterizzata da fissità dello sguardo, immobilità della muscolatura mimica del viso, lieve incurvamento della testa e del tronco in avanti con abbassamento delle spalle; arti superiori con gli avambracci in leggiera flessione sul braccio e le dita delle mani avvicinate fra di loro col pollice in opposizione all' indice. I movimenti volontarî si compiono in modo lento e con notevole impaccio e ciò perchè il paziente si sente come legato. Contrasta con siffatta lentezza e difficoltà di movimenti, associata talora a vere condizioni di catatonismo, la facilità estrema e la speditezza che si riscontra allorquando si obbliga l' infermo a correre, a saltare, a salire le scale. All' esame obbiettivo tutti i muscoli, specialmente quelli degli arti, sono in condizione di ipertonia e presentano aumento della eccitabilità meccanica. Tale aumento si riscontra pure a carico dei tronchi nervosi. Nulla di anormale all' esame elettrodiagnostico. Non mioclonie, nè tremori fibrillari e fascicolari: solo a carico dei masseteri si hanno contrazioni ritmiche. Riflessi superficiali e profondi piuttosto vivaci, senza apprezzabili differenze fra i due lati. Non clonismi tendinei: non Babinski. Normali le varie sensibilità. Oculomozione normale: solo lievissime scosse nistagmiformi nei movimenti forzati di lateralità dei bulbi. Pupille simmetriche, regolari, con pronta reazione ai varî stimoli. Settimo integro. La lingua viene sporta con facilità e tutti i suoi movimenti si compiono normalmente ed abbastanza speditamente. Parola alquanto lenta e con voce a timbro lievemente nasale. Stazione eretta possibile, anche ad occhi chiusi: deambulazione a piccoli passi, talora affrettati.

Torpidissimi i riflessi congiuntivali e faringeo: dermografismo al torace. Dal punto di vista psichico, sebbene l' atteggiamento del viso per la speciale maschera facciale possa far sospettare condizioni di arresto e di torpore, pure nulla si riscontra di anormale: intelligenza sveglia, memoria perfettamente conservata, prontezza nel decorso ideativo, poteri critici ed affettività normali.

Fig. .

Nulla a carico dei diversi visceri. Cutireazione: positiva. Wassermann sul siero di sangue e sul liquor: negativa.

Caso IV. — Orn. Sebastiano, di anni 32, contadino, di Borgo S. Siro (Pavia) (Osservato in Clinica Medica). (*Vedi fig. 3*).

Sofferse di tifo a 9 anni e di polmonite a 30 anni. Verso la metà di gennaio del 1920 cominciò ad accusare malessere, agitazione, dolore intenso alla nuca, algie in corrispondenza del cingolo scapolo-omerale di sinistra ed elevazione termica; in seguito, modico stato di sonnolenza, nistagmo e delirio sopratutto di notte, Nulla a carico dei nervi craniani; non diplopia. La sintomatologia migliorò abbastanza rapidamente, per modo che nel marzo poteva ritenersi guarito, residuando solo lievi fenomeni astenici generalizzati.

Riveduto il paziente circa un anno dopo (27 febbraio 1921), lo si trovò notevolmente peggiorato: presentava una sindrome parkinsoniana caratterizzata da tremore assai manifesto, incurvamento del capo e del tronco, associato ad ipertonia muscolare, fissità dello sguardo, parola lenta, monotona e scandita, scialorrea e fenomeni di propulsione e di retropulsione.

Caso V. — V. Rosa, di anni 16, contadina, di Linarolo. (Osservata in Clinica Medica). (*Vedi fig. 4 e 5*).

Fig. 4.

Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi individuale fino al dicembre 1919, epoca nella quale comparvero i primi disturbi rife-

Fig. 5.

ribili alla forma encefalitica: febbre, movimenti clonici a carico dei muscoli facciali e masticatori, cui seguirono a distanza di alcuni giorni, movimenti a tipo coreiforme in corrispondenza degli arti, diplopia e sonnolenza. In tale stato rimase per circa un mese. Scomparsa la condizione letargica, l'inferma avvertì algie agli arti di destra e contemporaneamente difficoltà nella deambulazione ed un senso piuttosto accentuato di rigidità in tutta la muscolatura, specie in quella del collo e dei cingoli scapolo-omerali.

Stato presente (marzo 1921): condizione di ipertonia generalizzata a tutta la muscolatura, in ispecial modo a quella della metà destra del corpo. La muscolatura degli arti offre — all'esame elettrodiagnostico — accenno a reazione miotonica. Tronco leggermente flesso in avanti ed alquanto inclinato verso sinistra, con fenomeni di retropulsione e lateropulsione sinistra. Deambulazione incerta e barcollante. Arti superiori accollati al tronco coll'avambraccio in flessione sul braccio: dita, in leggera flessione sul palmo, col pollice avvicinato in opposizione all'indice in preda a tremore caratteristico. Movimenti attivi lentissimi, accompagnati da tremore, accentuati i riflessi sia superficiali che profondi: non clonismi; Babinski negativo. Facies stuporosa con notevole grado di amimia nel dominio del facciale inferiore. Oculomozione normale. A carico del linguaggio articolato si nota inceppamento e di quando in quando fenomeni disartrici. Psiche integra.

Caso VI. — B. Giuseppe, di anni 34, contadino, di Robbio Lomellina (Osservato in Clinica Medica). (*Vedi fig. 6*).

Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare. Nell'anamnesi individuale risulta una forma malarica contratta 3 anni or sono durante il servizio militare. Verso la metà di novembre del 1919, dopo un periodo di malessere, fu colpito da forma febbrile, accompagnata da cefalea intensa, diplopia, senso di vertigine e dolori a carattere lancinante in corrispondenza dell'arto superiore di sinistra, più spiccati nella porzione distale: seguirono algie nella muscolatura delle docce vertebrali. Verso la fine di dicembre fu colto improvvisamente da una crisi convulsiva, accompagnata, pare, da perdita di coscienza: in seguito a questa l'ammalato rimase afasico. Il disturbo del linguaggio articolato durò circa 2 mesi. In questo tempo andò pure stabilendosi gradatamente un incurvamento del capo e del tronco.

Attualmente (febbraio 1921) il paziente presenta una facies fissa ed un atteggiamento del capo, del tronco e degli arti superiori che ricorda quello dei parkinsoniani. Spiccata la rigidità della muscolatura: i movimenti degli arti superiori si compiono con spiccata lentezza e con difficoltà. Non esiste però tremore, nè si notano fenomeni di propulsione e di retropulsione. La parola è lenta, monotona e con timbro nasale.

Fig. 6.

Fig. 7.

Caso VII. — S. Angelo, di anni 29, da Genova, soldato 90.° Fanteria (ricoverato nel Centro Neurologico Militare di Pavia. *(Vedi fig. 7)*.

Ai primi di Marzo 1920, dopo alcuni giorni di cefalea insistente, malessere, diplopia ed agitazione notturna, con contemporanea elevazione termica (38°-38°,5) venne colto improvvisamente da spasmi clonici alla muscolatura del cingolo scapolo-omerale di destra e della metà destra del collo, per cui si aveva sollevamento della spalla e deviazione a destra ed in basso del capo: Gli spasmi si succedevano ritmicamente ad intervalli di pochi secondi l'uno dall'altro e continuarono per circa un mese: cessarono poi quasi improvvisamente e comparvero invece altri disturbi cinetici agli arti di sinistra con gli stessi caratteri attuali.

Stato presente (Aprile 1921). L'ammalato, in istato di riposo, tiene l'avambraccio sinistro in semiflessione sul braccio ed il braccio addotto al tronco: la coscia sinistra in lieve flessione sul bacino e la gamba pure in lieve flessione sulla coscia. Tanto l'arto superiore che quello inferiore sono in preda contemporaneamente a continue, lente e ritmiche oscillazioni, le quali hanno per effetto di accentuare la posizione di flessione sopradetta. I movimenti attivi sono tutti conservati: liberi i passivi. La forza muscolare è ottima, la deambulazione abbastanza sicura, solo alquanto claudicante per il descritto atteggiamento viziato dell'arto e con leggero movimento di circumduzione nell'incesso. Spiccato è il contrasto che si rivela fra la difficoltà e l'impaccio dei movimenti lenti e precisi intenzionali e l'integrità pressochè perfetta dei movimenti rapidi di grande ampiezza. Tale fatto corrisponde alla dissociazione che si osserva nei parkinsoniani classici fra motilità intenzionale e motilità automatica. Notasi pure contrasto marcato fra la forza di resistenza passiva che è notevole e la forza attiva contro resistenza, la quale appare assai ridotta: il fenomeno è più evidente in determinati gruppi muscolari.

I riflessi superficiali e profondi alquanto vivaci: non clonismi: Babinski negativo. Sensibilità perfettamente conservata.

Linguaggio monotono, cadenzato. Espressione attonita del viso con fissità dello sguardo e scomparsa delle pieghe frontali: la facies richiama quella dei parkinsoniani.

La reazione di Wassermann sia sul siero che sul liquor è riuscita negativa.

Caso VIII. — D. A. Pasqualino, di anni 24, contadino, da Mornico Losanna. (Osservato in Clinica Medica) *(Vedi fig. 8 e 9)*.

Inizio della malattia: 18 Gennaio 1920. Dolori agli arti superiori ed al torace lungo il decorso dei nervi intercostali: movimenti fibrillari e fascicolari nei muscoli del collo e degli arti superiori: clonie

alternate con spasmi nella muscolatura della parete addominale e delle coscie, specie a sinistra: paresi dell'ipoglosso di sinistra. Dopo 3 mesi: algie all'arto inferiore di destra, localizzate sopratutto alla coscia ed associate a movimenti fibrillari e fascicolari nei muscoli grande pettorale e deltoide di sinistra. All'esame elettrodiagnostico: diminuzione della eccitabilità elettrica faradica e galvanica. Paresi evidente dell'ipoglosso di

Fig. 8.

sinistra con elementi di reazione elettrica a carattere degenerativo nella muscolatura della metà sinistra della lingua.

Rivisto l'ammalato un anno dopo (Marzo 1921) si riscontrò, oltre alla paresi ancora evidente dell'ipoglosso di sinistra, un quadro parkinsoniano con facies figé, incurvamento del capo e del tronco, atteggiamento tipico degli arti superiori e lieve tremore.

Caso IX. — S. Rosa, di anni 22, contadina, di S. Martino Siccomario (osservata in Clinica Medica e nell'Ambulatorio di Malattie Nervose annesso all'istituto Meccano-Elettroterapico di Pavia).

Nulla di notevole nel gentilizio. Nell'anamnesi individuale risulta solo un'affezione all'occhio destro insorta all'età di tre anni, che ha lasciato come reliquato un opacamento nel quadrante inferiore della cornea.

Verso i primi di Gennaio del 1920 fu colta da encefalite letargica: elevazione termica, cefalea intensa, dolori vivi alla nuca ed alla muscolatura degli arti superiori, diplopia, sonnolenza. Tale sintomatologia durò — pressochè invariata — fino alla fine di Febbraio. Scomparsi i suddetti disturbi, residuò forte astenia. Nel giugno ricomparve la sonnolenza e fugacemente la diplopia: solo però per la durata di al-

Fig. 9.

cuni giorni. Dopo questa nuova crisi, i fenomeni astenici subirono un'accentuazione, associandosi a notevole lentezza in tutti i movimenti attivi. Gradatamente, da quell'epoca, andò stabilendosi, in modo progressivo, una sindrome parkinsoniana, ora (Maggio 1921) assai evidente e caratteristica, sia per quanto riguarda la facies, la rigidità della muscolatura, l'atteggiamento del capo, del tronco e degli arti, il linguaggio articolato, la salivazione abbondante e continua: notasi pure tremore alle mani con accenno di opposizione del pollice all'indice.

Caso XI. — A. Angelo, di anni 36, contadino di Montalto Pavese. (Osservato nell'Ambulatorio di Malattie Nervose annesso all' Istituto Meccanico Elettroterapico).

Nei precedenti anamnestici: forma malarica e reumatismo articolare. Nel Gennaio 1920 ammalò di encefalite letargica; elevazione termica, cefalea gravativa, diplopia, algie agli arti, delirio. Tale sintomatologia durò per una ventina di giorni: residuarono fenomeni astenici generalizzati, più spiccati alla muscolatura dei cingoli scapolo-omerali e degli arti superiori.

Esaminato il paziente nel Maggio 1921, si riscontra un quadro che ricorda la forma parkinsoniana; facies figée, incurvamento leggiero del capo e del tronco, lentezza nei movimenti, tremori specie agli arti inferiori, parola lenta, monotona e con timbro nasale. Subbiettivamente avverte parestesie agli arti, associate a senso di calore; notasi pure uno stato di irrequietezza assai molesto.

Caso XII — P. Ernesto, di anni 20, muratore, da Bereguardo. (Osservato in Clinica Medica).

Nulla di notevole nel gentilizio. Sofferse di tifo all'età di 14 anni.

Nel Febbraio 1920 fu colto da febbre elevata, cefalea occipitale, diplopia, insonnia e manifestazioni coreiche. Queste ultime continuarono ininterrottamente per circa sei mesi, poi scomparvero. Residuarono fenomeni di astenia generale ed un certo qual impaccio nei movimenti, dovuto a rigidità muscolari. La rigidità muscolare, dapprima localizzata ai muscoli della nuca, andò man mano gradatamente e progressivamente estendendosi a tutta la muscolatura, sopratutto a quella degli arti, associandosi in seguito ad atteggiamenti e tremori caratteristici, per modo da assumere attualmente (Maggio 1921) il tipo della classica paralisi agitante. La rigidità ed il tremore sono più accentuati a sinistra. Evidenti i fatti di propulsione e di retropulsione; netto il contrasto fra l'impaccio dei movimenti lenti e precisi e l'integrità di quelli rapidi ed ampî: spiccata la dissociazione fra motilità intenzionale e motilità automatica. Tipica la maschera facciale; scialorrea abbondante con frequente perdita di saliva dall'angolo labiale.

I dodici casi da noi riferiti offrono, in grado più o meno accentuato, manifastazioni cliniche che rientrano perfettamente nel quadro delle note sindromi parkinsoniane: qualche caso anzi offre tutti i caratteri della classica forma di paralisi agitante. La rigidità diffusa della muscolatura, più evidente di solito in corrispondenza delle porzioni distali degli arti ed in alcuni muscoli ad innervazione cranica (branca motrice del V, oculo-motore, facciale, ipoglosso, ecc.) è il sintoma fondamentale, comune e costante: non trattasi però di vero stato ipercinetico, espressione di perturbamenti od alterazioni delle vie

piramidali, non verificandosi mai nè clonismi tendinei, nè antagonismo tra riflessi superficiali e riflessi profondi, nè Babinski. Tale peculiare condizione è invece dovuta con ogni probabilità a lesioni del sistema motore extrapiramidale, specialmente del sistema pallidale di Hunt: come pure sono verisimilmente da riferire ad alterazioni di dette vie gli altri disturbi motori che noi osserviamo nelle sindromi in parola.

A proposito poi dell'inversione del ritmo del sonno e della veglia e dello stato speciale di irrequietezza e di eccitazione che presentano individui — specialmente giovani — che furono affetti da un processo encefalitico, varî Autori recentetemente hanno richiamato su questo fatto l'attenzione. (Pfaundler, Francioni, Bremer, Cramer, Roasenda, Rossi e Rutimeyer). Ci preme ricordare che di tali gravi perturbamenti nella funzione del sonno noi ci eravamo già occupati nella Comunicazione fatta alla Società Medico-Chirurgica di Pavia fino dal Giugno 1920 esponendo casi assai dimostrativi. In questi ultimi tempi ci fu dato osservare altri casi tipici. In due casi (trattavasi di ragazzi rispettivamente di 14 e di 16 anni) come unico postumo della forma encefalitica insorta nel Gennaio 1920, residuava una spiccata tendenza al sonno durante le ore diurne ed uno stato di irrequietezza e di viva agitazione, che ingrandiva verso sera e durava per tutta la notte, accompagnata ad idee deliranti ed a disturbi sensoriali a contenuto prevalentemente terrifico, tali da impressionare le persone di famiglia e da richiedere opportuna ed oculata assistenza e custodia, onde evitare spiacevoli incidenti. Non fu possibile in alcun modo, finora almeno, di modificare il quadro morboso, sia cercando di stancare durante il giorno gli ammalati con speciali lavori muscolari, sia ricorrendo ai più svariati trattamenti sedativi.

Pavia, Maggio 1921.

Nota. — Il materiale clinico venne studiato in parte nella Clinica Medica ed in parte nel Centro Neurologico Militare e nell' Ambulatorio di Malattie Nervose annesso all'Istituto Meccano-Elettroterapico di Pavia.

NOTE BIBLIOGRAFICHE

Abrahamson I. — The chronicity in lethargic Encephalitis. *Transactions of the American Neurological Association*, **June 1920.**

Agostini C. — Su quattro casi di sindrome Parkinsoniana consecutiva all'encefalite letargica. *Accademia Medico-Chirurgica di Perugia*, 20 Dicembre 1920.

Archambault L. — Choreo-athetoid and Choreopsychotic Syndromes as Clinical Types or Sequelae of Epidemic Encephalitis. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1920, Vol. IV.

Bassoe and Hassin. — A contribution to the Histopathology of Epidemic (Lethargic) Encephalitis. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1920, Vol. II.

Bériel et Viret. — Les états de rigidité automatique. *Soc. Med. des Hôpit. de Lyon*, 15 Fevrier 1921.

Bing R. — Zur Frage des « Parkinsonismus » als Folgezustand der Encephalitis lethargica. *Schweizer. mediz. Wochensch*, N. 1, 1921.

Bramwell E. — Encephalitis lethargica (Epidemic Encephalitis). *Transact. of the Medico-Chirurgic Soc. of Edimburg-Session*, **1919-1920.**

Bremer M. — *Société de Psychiatrie*, **17 Juin 1920.**

Briand et Yves Porcher. — Séquelle d'encéphalite épidémique chez une enfant de 10 ans. *Société Clinique de Médicine mentale*, 18 avril 1921.

Chauffard A. et Besnard M. — Deux cas d'encéphalite léthargique. *Bullet. et Mém. de la Soc. Méd. des Höpit*, **24 mai 1918.**

Claude H. — Forme myotonique de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. des Hôpit.*, 27 février 1920.

Claude H. — Syndrome strio-pallidal à étapes successives et à rèchute au cours de l' encéphalite épidémique. *Société de Neurologie*, 3 mars 1921.

Cramer. Les formes sonnolentes et insonniques de l' encéphalite épidémique. *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1920.

Crouzon O. — Encéphalite aiguë parkinsonienne. *Revue de Médecine*, 1920, N. 6.

Cruchet R. — Pronostic et séquelles de l' encéphalomyelite épidémique. *Bull. et Mèm. de la Soc. méd. des Hópit*, **17 mars 1921.**

Francioni C. — Su di una particolare sindrome mentale consecutiva alla encefalite epidemica. *Il Policlinico*, Sez. Pr. 1921, Fascic. 17.

Frank C. — Forme cliniche, diagnosi, prognosi e cura dell' encefalite epidemica (così detta letargica). *Archivio generale di Neurol. e Psichiatr.*, 1920, Fascic. II.

Froment et Maguet. — Syndrome parkinsonien, séquelle d' encéphalite léthargique. *Soc. méd. d. Hópit*, **7 Décembre 1920.**

Froment et Bernheim. — Etat figé et diplopie, pseudo-séquelles d' une encéphalite épidémique à évolution prolongée. *Soc. méd. des Hôpit*, 18 Janvier 1921.

Goodhart and Tilney. — **Bradykinetic analysis of somatic motor disturbances.** *Transact of the Americ. Neurolog. Association*, **June 1920.**

Hunt I. R. — **Progressive atrophy of the globus pallidus (Primary atrophy of the Pallidal System). A System disease of the paralysis agitans type, characterized by atrophy of the motor cells of the corpus striatum.** *Transactions the American Neurological Association*, **1917** e **Brain, Vol. 40, 1917.**

Hunt I. R. — **The efferent Pallidal System of the corpus striatum, a consideration of its functions and symptomatology.** *Journal Nervous and Mental Diseases*, **46: 211, 1917.**

Hunt I. R. — **The Existence of two distinct Psysiological Systems for the transmission of motor impulses in peripheral Nerves. Brain, 41: 302, 1918.**

Hunt I. R. — **Clinical Types of Paralysis referable to the Pallidal system of the corpus striatum.** *Tr. Assoc. Am. Phys*, **1918.**

Hunt I. R. — **Primary atrophy of the Pallidal system of the corpus striatum. A contribution to the Nature and Pathology of Paralysis agitans.** *Archiv. of Internal. Medic.*, **nov. 1918, vol. XXII.**

Hunt I. R. — **The static and Kinetic systems of Motility.** *Arch. of neurol. and Psych*, **Oct. 1920, Vol. IV.**

Kleist K. — **Zur Aufassung der subkorticalen Bewegungsstörungen.** *Arch. für Psychiatrie*, **Bd. 57, 1918.**

Laignel-Lavastine. — **Syndrome Parkinsonien avec parésie du moteur oculaire commun d' origine infectieuse.** *Bull. et Hèm. de la Soc. Méd. d. Hôpit*, **26 mars 1920.**

Lévy-Valensi et Schulmann. — **Eléments des types parkinsoniens et pseudo-bulbaires au cours de l' évolution d' une encéphalite léthargique: rire et pleurs spasmodiques (localisation Pallidale?).** *Soc. de Neurologie*, **2 dicembre 1920.**

Lhermitte I. — **Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié.** *Annales de médecine*, **nov. 1920.**

Lhermitte et Cornil — **Sur un cas clinique de syndrome pyramido-strié.** *Soc. de Neurol.*, **6 janvier, 1921.**

Lhermitte et Cornil — **Syndrome parkinsonien consécutive à deux foyeurs destinctifs et simmetriques du globus pallidus.** *Soc. de Neurol.*, **3 février 1921.**

Lhermitte et Cornil. — **Un cas de syndrome parkinsonien en apparence à début brusque: origine encéphalitique probable.** *Soc. de Neurol.*, **3 février 1921.**

Lhermitte, Cornil et Quesnel. — **Le syndrome de la dégéneration pyramido-pallidale progressive.** *Soc. de Neurol.*, **4 mars 1920.**

Marie et Lévy. — **Plusieurs cas de mouvements involontaires d' aspect particulier, apparus après un épisode fébrile grippal, et, pour certains, apres des signes d' encéphalite lethargique.** *Soc. de Neurol.*, **3 avril 1919.**

Marie et Lévy. — **Cinq cas de formes frustes d' encéphalite léthargique, dont 4 caracterisés par un syndrome parkinsonien et 1 par des**

mouvements rythmiques à grandes oscillations. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpit*, 26 mars 1920.

Marie et Lévy. — Syndrome parkinsonien de l' encéphalite léthargique. *Acad. de Mdec.*, 15 juin 1920.

Marie et Lévy. — Le syndrome exito-moteur de l' encéphalite épidemique. (Ses principales manifestatione. Chorie rytmic. Bradycinesies et myoclonies, Parkinsonisme). *Revue Neurologique*, juin 1920, N. 6.

Marie et Trétiakoff. — Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d' encéphalite léthargique. *Bull. et Mèm. des Soc. Med. d. Hôpit*, 24 maj 1918.

Marie et Trétiakoff. — Anatomie pathologique de l' encéphalite léthargique. (Etude histo-pathologique comparative de 4 cas). *Annales de Medecine*, 1920, N. 1.

Marinesco. — Contribution à l' étude des formes cliniques de l'encéphalite épidemique. *Revue Neurologique*, 1921, N. 1.

Massary (De) et Boulin — Deux cas d'encéphalite létargique à évolution chronique par poussés successives. *Soc. Méd. d'Hôpit*, 1920, 10 décembre.

Medea E. — L'encefalite epidemica e la malattia di Parkinson. *Atti della Società Lombarda di Scienze Med. e biol.*, Vol IX, fasc. 6°, 1920.

Medea E. — La prognosi di taluni esiti dell' encefalite epidemica. *Il Pensiero Medico*, 30 novembre 1920.

Meige H. — Deux séquelles encéphalitiques juxtaposées chez un méme sujet: sécousses myocloniques à droite, tremblement parkinsonien à gauche. *Soc. de Neurol.*, 2 déc. 1920.

Netter A. — Le syndrome parkinsonien dans l' encéphalite léthargique. *Acad. de Mèdec.*, 15 giugno 1920.

Paleani O. — Contributo clinico allo studio dei postumi dell' encefalite epidemica. *Rivista Ital. di Neuropat. psich. ed elettroter.*, 1920, fasc. 6°.

Pfaundler. — Schafstörung. *Münch. Gesell. f. Kinderheilk*, 20 mar. 1920.

Roasenda G. — Inversione del ritmo del sonno con agitazione psico-motoria notturna (Sindrome postencefalitica). *Il Policlinico*, Sez. Pr., 1921, fasc. 6.°

Rossi O. — Note cliniche sulla encefalite letargica. *Il Policlinico*, Sez. Pr., 1921, fasc. 10.

Roubier et Richard. — Syndrome parkinsonienne au cours d' une encéphalite léthargique. *Soc. méd. des Hôpit*, 20 avril 1920.

Rütimeyer W. — Ueber postencephalische Schlafstörung. *Schweizerisch Med. Wochensch*, 1921, N. 1.

Sicard et Bollack. — Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l' encéphalite léthargique. *Société médic. d. Hopitaux*, 20 février 1920.

Sicard et Paraf. — Hémi-myoclonie épidémique ambulatoire. *Société de Neurologie*, 6 maj 1920.

Sicard et Paraf. — Parkinsonisme et Parkinson reliquats d' encéphalite épidemique. *Société de Neurologie*, 6 maj 1920.

Souques A. — Un cas de maladie de Parkinson consécutif á l' encéphalite léthargique; rôle des émotions vives dans cette maladie. *Société de Neurologie de Paris*, 6 maj 1920.

Souques A. — Des fonctions du corps strié. A propos d' un cas de maladie de Wilson. *Revue Neurologique*, 1920, N. 8.

Souques A. — Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l' encéphalite-dite léthargique ou épidémique. *Société de Neurologie*, 3 fèvrier 1921.

Souques, Moreau et Pichon. — Deux cas de paralysis agitante, consécutifs à l' encéphalite léthargique. *Société de Neurologie*, 3 juin 1920.

Souques et Trétiakoff. — Lésions du locus niger dans trois cas de paralysie agitante. *Bull. Soc. méd. d. Hopitaux*, 22 juillet 1920.

Stern F. — Die Pathologie der sogenanten. Enzephalitis lethargica. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrank*, Bd. 61, H. 3.

Tinel I. — Syndromes Parkinsonniens par lésions en foyer du mésocéphale. *Soc. de Neurol.*, 1 juillet 1920.

Tinel I. — Syndromes Parkinsonniens par lésions en foyer du mésocéphale. (Syndrome de dissociation de la motilité dynamique et de la motilité statique). *Revue Neurologique*, 1920, N. 9.

Tilney F. — Epidemic Encephalitis. (Encef. lethargica). New-York, P. B. Hober 1920.

Trétiakoff C. — Contribution à l' étude de l' anatomie pathologique du locus niger de Sömmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson. *Thèse de Paris*, 1919.

Trétiakoff et Bremer. — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive. Vérification anatomique. *Soc. de Neurol.*, 1 juillet 1920.

Valobra. — Sui postumi dell' encefalite epidemica *R. Accademia di Medicina di Torino*, 3 dicembre 1920.

Varisco A. — Di alcuni quadri clinici della encefalite epidemica e della loro interpretazione patogenetica. *Rivista Critica di Clinica Medica*, 25 giugno e 15 novembre 1920.

Vogt C. — Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. *Journal f. Psychol. und Neurol.*, XVIII, 1911, Ergänzungsheft.

Vogt C. et O. — Zur kenntnis der pathologischen Veränderungen des striatum und des Pallidum und zur Pathophysiologie der dabei auftietenden Krankheitserscheinungen. *Sitzungber. der Heidelberger Akad. der Wissensch.*, 1919.

Vogt C. et O. — Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einleitung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgémein wissenschaftliche Bedeutung. *Journal f. Psychol. und Neurol.*, Bd. XXIV, 1919-1920.

Wilson K. — Progressive lenticular degeneration. *Brain*, 1912, vol. XXXIV.

Wilson K. — An experimental Research into the Anatomy and Physiology of the Corpus Striatum. *Brain*, 1914, vol. XXXVI.

Woerkom. — Sur les troubles des mouvements actifs dans deux cas de lésion bilatérale du corps strié. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1918.

Zingerle. — Ueber Paralysis agitans. *Journal f. Psychol. und Neurol.*, Bd XIV. 1919.

(*Manicomio Provinciale di Ancona diretto dal prof.* G. MODENA).

L'elleboro e la valeriana nella cura delle nevrosi

PER IL DOTT. ARRIGO TAMBURINI

La moderna farmacoterapia offre ogni giorno nuovi prodotti e nuove specialità per la cura delle malattie che colpiscono l'organismo umano e uno storiografo della medicina faticherebbe non poco a raccoglierli, elencarli e confrontarli con gli altri specifici che furono nei tempi passati vantati come sovrani nei diversi morbi.

E certamente sarebbe assai interessante rievocare quei miscugli e intrugli che venivano allora indicati (a cui non mancava che la quarta pagina dei giornali o l'invio ai medici del tempo) e sopratutto considerare a quali criteri si erano inspirati i fabbricatori; ad esempio si vedrebbe che il Wirding soleva curare la Epilessia col sangue di leone perchè: « *leonem esse generosum, eiusque sanguinis et spiritibus impressam esse generositatem* » o con la carne di rondine che: « *in epilepsia efficaces esse quia in hyeme morientes, vere autem quasi iterum resurgentes palingenesias signatura habent* ». A quali criteri si ispiravano Lowicz il quale consigliava un intruglio composto di *sanguis hominis, cameli cerebrum, testes ursinos, coagulum leporis, pulvis cranei humani anterioris* (Euchiridion medicinae pro tyrunculis huius artis quam compendiosissime collectum) o Petrus Hispanus con le ova miste a sangue di drago?

Troppo lungo ed anche ripugnante sarebbe il proseguire l'elenco delle abberrazioni di coloro che si allontanarono sempre più dagli insegnamenti del buon conoscitor del quale, che seguiva le tradizioni classiche degli antichissimi maestri greci, noterò fra tanti che almeno Platearius consigliava il *Viscum Album*. Gli antichi maestri curavano la pazzia e forme affini con preghiere ed acque lustrali (che forse venivano più che altro consigliate come mezzo idroterapico) o con medicamenti tratti dalle erbe.

Contro la pazzia fino dai tempi mitologici godette fama l' Elleboro, il quale, a quanto la tradizione riferisce, fu scoperto da Ercole che se ne servì egli stesso per curarsi una forma di alterazione mentale, a quanto pare un accesso di epilessia, che da lui prese anche il nome di male Erculeo; Melampo, il mitologico archiatria, guarì le figlie del re degli Arginoti affette da licantropia.

E l' elleboro nero, e più ancora quello verde goderono sempre altissima riputazione, quantunque la somministrazione e forse la preparazione non dovessero essere facili, poichè si vide che tale erba era come la lancia di re Artù, causa ora di buona, ora di mala mancia e, se era un purgante ottimo ed un buon specifico contro le psicosi e le convulsioni, d' altra parte spesso cagionava convulsioni mortali (*Immodicae purgationi succedens convulsio aut singultus malo est .... ex veratro orta convulsio lethalis.* (Ippocrate *de veratri purgatione libellus*).

La peculiarità curativa dell' elleboro vive ancora nelle tradizioni popolari, e nelle regioni quasi primitive in cui le donne e gli uomini delle erbe, sono consultati dai sofferenti e noi vediamo Aligi dire ad Anna Onna: vanne in cerca dell' elleboro nero che renda il senno a questa creatura.

L' uso quindi dell' elleboro rimase nei pastori, agli empirici delle montagne e delle valli e fu abbandonato dalla medicina ufficiale.

Un altro vegetale intanto veniva scoperto ed introdotto nella terapia da Fabio Colonna il quale soffriva di convulsioni e se ne guarì completamente con la polvere di *Valeriana Sylvestris*. Il risultato fu così soddisfacente che egli la consigliò ad altri amici che soffrivano essi pure di convulsioni e ne guarirono ed il Riverio nel 600 scriveva: *Radix valerianae sylvestris a Fabio Colonna tantopere celebratur ut semel aut bis exhibitem ab epilepsia liberare affirmet. Refertque se hanc multos amicos dono dedisse, qui deinde divino prius numine ex fautore glorificato, pulvere huius radicis sibi costituitam sanitatem affirmarunt.* Da allora la fama della valeriana non decadde più e Riverio, Panaroli, Haller, Willis, Boherave ne esaltarono sempre i pregi e più di tutti il Tissot, il quale proclamò che la epilessia era inguaribile qualora contro essa fosse riuscita inefficace appunto la valeriana. Questa entrò in molti preparati antiepilettici tra cui citerò l' antiepilettico di Ragolo.

Il Trousseau più tardi, ripetendo con altre parole la distinzione fra epilessia idiopatica ed epilessia essenziale, distingueva il vero morbo sacro e la convulsione epilettica o epilettiforme simile a quella sotto cui si manifestava la epilessia idiopatica, ma proveniente da cause che, affettando simpaticamente l' asse cerebro-spinale, producono questo particolare stato morboso, onde si spiega, secondo il Trousseau, l' efficacia della valeriana nella epilessia reflessa e non nella idiopatica.

Più tardi il Cantani ritenne invece che i casi in cui questo farmaco riusciva utile non fossero di individui sofferenti di accessi epilettici, ma di accessi isterici identici ai primi. Ora tra l' accesso isterico e l' accesso epilettico passano notevoli differenze, ed un accesso che presenta tutte le caratteristiche di quello epilettico e non dell' accesso isterico dovrà essere ascritto ai primi e non ai secondi, a meno di non ricorrere alla tanto controversa istero-epilessia.

Anche la valeriana poi nella cura delle convulsioni dovette cedere, nella seconda metà del secolo XIX, il campo ad un medicamento che in poco tempo ne escluse qualsiasi altro e fu ritenuto veramente specifico. E inutile dire che tale farmaco era dato da sali di bromuro, specialmente di sodio e di potassio.

Ma anche questo preparato si mostrò in molti casi inefficace, si ebbero manifestazioni di idiosincrasia, e di vera intolleranza; quindi si cercarono preparati di bromo più miti ed altri medicamenti in cui il bromo fosse escluso e tra questi citerò la abromina ed il luminale.

Se questi ultimi preparati diedero risultati vantaggiosi, ebbero anche degli insuccessi; con ciò non si deve ritenere che essi siano inefficaci. L' efficacia del medicamento sta in relazione piuttosto con la costituzione dell' individuo a cui viene somministrato, quindi dove il bromuro riesce inefficace, può riuscire invece l' abromina od il luminale, quindi nella cura delle neurosi, di cui la epilessia è una delle più gravi manifestazioni, non si deve procedere se non per esclusione e servirci del medicamento che più risulta efficace sia nel far scomparire le manifestazioni, sia, quando ciò risulti impossibile, nell' attenuarne la gravità.

Inspirandomi a questi concetti ho voluto tentare nella cura della epilessia, dell' isterismo, della neurastenia ed in alcune forme psicasteniche un medicamento inviatomi dal Dott. Mat-

tioli, preparato a base di elleboro e di valeriana, formulato sugli antichi insegnamenti di Areteo e Bioscoride che unisce le peculiarità sedative dell' elleboro e quelle tonico sedative della valeriana e che prende il nome di Erval.

Quali siano i principi attivi dell' elleboro e della valeriana è noto; l' elleboro contiene l' elleborina, glucoside solubile in alcool od etere che risponde alla formula C_{72} H_{42} O_{12} e la cui azione fisiologica è particolarmente narcotica, mentre la valeriana contiene: olii eterei, acido valerianico, valerianina, resine, gomme, ecc.

La valeriana ha anche oggi nelle forme nevrotiche una indiscussa efficacia e riconoscendo giusti i principi a cui il Mattioli si è inspirato, ho saggiato il suo preparato in numerosi casi e ne ho potuto constatare la reale efficacia.

T. E. di anni 18. — Si presenta all' ambulatorio il 15 Ottobre 1920. Il padre è bevitore, la madre proveniente da famiglia gravemente tarata, è degente nel Manicomio per una grave forma di demenza precoce. Un fratello del paziente è eccessivamente vivace, una sorella presenta deficienza dello sviluppo intellettuale. Dimostrò poca intelligenza e non riuscì a superare gli esami della terza classe tecnica

Da bambino ha sofferto di convulsioni infantili e rimasero paretici gli arti inferiori e deboli i superiori.

Da un anno soffre di svenimenti, cade al suolo privo di conoscenza, perde feci ed urina, emette bava dalla bocca.

L' accesso dura circa un' ora e termina con una forte cefalea; all' esame obbiettivo si riscontra: asimmetria facciale, paresi del facciale di sinistra, rotulei vivacissimi, cute seborroica, mani sempre fredde, l' arto superiore ed inferiore sinistro sono più deboli del destro.

Fu questo il primo caso in cui fu iniziata la cura con l' Erval, cominciando da cinque gocce al giorno a digiuno fino a venti, aumentando una goccia al giorno, indi ridiscendendo a cinque per risalire a venti. Nel primo mese ebbe un solo accesso assai più breve dei precedenti, indi gli accessi andavano ancora diradandosi, da qualche tempo non abbiamo più notizie.

In questo caso il miglioramento è notevole in quanto l' individuo presentava certamente anche una lesione organica.

V. A. donna di 30 anni. -- Diagnosi: Emicrania, Equivalenti epilettici.

L' anamnesi famigliare recente è negativa, una sorella morì di meningite tubercolare.

Si presenta all'ambulatorio il 28 Febb. 1921. Riferisce che da quattro anni va soggetta ad emicranie localizzate da prima a sinistra, poi a destra, il dolore è assai intenso e la costringe a gridare, questo le sembra la sollevi alquanto.

Dopo l'accesso è debole e confusa. Si prescrive Luminale.

Circa un mese dopo si presenta in condizioni invariate, si prescrive l' Erval cominciando al solito da cinque gocce, ma consiglio di salire a venticinque, arrestarsi cinque giorni a venticinque, indi ridiscendere.

Il 29 Aprile 1921 si ripresenta chiedendo ancora il medicinale che ha finito; è meno eccitata e da quindici giorni non ha più cefalea nè altre crisi.

E. A. anni 31. — Si presenta il 1° Marzo 1921. (Istero-epilessia). I genitori sono viventi, ha cinque fratelli ed una sorella viventi e sani. Nega lues e di essere dedito alle bevande alcooliche. Da sei mesi è colto da accessi convulsivi; l' accesso è preceduto da aura sensitiva, senso di costrizione alla gola.

L' accesso che si presentava dapprima una volta al mese, si è fatto più frequente e si presenta una volta la settimana.

All' esame obbiettivo assenti il riflesso corneale e faringeo, intenso dermografismo, vivaci i riflessi rotulei.

Anche in questo caso prescrivo l' Erval con le stesse modalità del caso precedente.

Si presenta un mese dopo; in questo periodo ha avuto un solo equivalente.

S. A. anni 37. — (11 Marzo 1921). Isterismo. Madre morta di cardiopalmo. Padre vivente, una sorella vivente, mestruata a 15 anni sempre regolarmente. Prese marito a 19 anni ed ebbe tre figli tutti viventi. Da circa due mesi ha senso di peso allo stomaco seguito da cardiopalmo, bolo, vertigini.

All' esame obbiettivo nulla di notevole.

Somministro l' Erval cominciando da cinque gocce salendo a venti aumentando due gocce al giorno.

Si ripresenta un mese dopo assai migliorato.

G. A. di anni 55. — Nulla nella anamnesi remota. Non lues, non bevitore, ha sempre condotto vita regolare, metodica. All' età di circa cinquant' anni fu impressionato dalla morte improvvisa di un collega di ufficio che morì in una stanza vicina alla sua; ne fu così colpito che non poteva più uscire solo di casa perchè credeva di dover cadere ad ogni passo; si tastava continuamente il polso, non poteva più occuparsi, non poteva trovarsi in luoghi molto aperti e con grande folla, non dormiva quasi più. Ha consultato per il cuore tutti i medici della

città ed anche medici di fuori, discuteva sui battiti del suo polso, ora celere, ora lento.

Ha tentato molti medicamenti, ma non trovando il giovamento che egli si aspettava, li ha abbandonati.

All' esame obbiettivo si riscontra tremore alle mani protese e alle palpebre socchiuse, manca il riflesso faringeo con dermografismo intenso, prontissimi i riflessi rotulei, tachicardia.

Prescrivo Erval, cominciando da cinque gocce e crescendo due gocce al giorno fino a trenta. Il medicamento viene ben tollerato anche in dose piuttosto elevata, la tachicardia diminuisce ed il polso torna normale e questo lo tranquillizza assai. È un vecchio psicastenico, nella cui guarigione assoluta non si può fare grande affidamento, ma egli è assai soddisfatto del risultato ottenuto e si lascia più facilmente convincere.

O. V. di anni 40 cantoniere. — Altro psicastenico classico. I disturbi sono incominciati da molto tempo, ha più che altro un senso di angoscia e di spavento che non sa dominare, teme di trovarsi solo in mezzo alla strada, ha sudori freddi, vertigini, debolezza immediata.

Incoraggiato dal precedente ammalato, prescrivo l' Erval nella stessa misura e mi ha scritto parecchie volte annoverandomi un progressivo miglioramento ogni volta.

S. M. bambino di anni 7. — I genitori sono viventi, è stato sempre bene fino al maggio scorso, in quest' epoca, avendo commesso una biricchinata assieme ad altri bambini della sua età contro una vecchia vicina, fu da questa malmenato e racchiuso per alcune ore in un sotterraneo. Ne uscì pallido e tremante, da allora va soggetto a tremore intenso, pallore improvviso, irrequietezza, irascibilità, qualche convulsione.

Prescrivo l' Erval con una goccia salendo fino a dieci e poi ridiscendendo.

Il miglioramento è evidente, ma la famiglia, che aveva iniziato un giudizio penale contro la vecchia, sospende le visite e le cure.

L. R. anni 12 (Piccolo Male). — I genitori viventi e sani, la madre non ha avuto aborti, una sorella è morta di paralisi.

Va soggetta a tremori, assenze, impulsi procursivi.

Prescrivo Erval da due gocce a 12 gocce, aumentando una goccia al giorno, a dodici gocce rimane per 4 giorni, indi ridiscende fino a tre gocce per risalire poi.

Si ripresenta il 20 Marzo, le assenze sono ora più rare, è meno irrequieta, gli impulsi precursori sono scomparsi.

S. R. anni 24. — Si presenta il 21 febbraio 1921. La madre fu ricoverata al Manicomio, ha fatto il militare, non usufruì che delle co-

muni licenze invernali. Da qualche tempo si eccita facilmente, riposa poco, fa sogni stravaganti.

All' esame obbiettivo: tremore intenso alle mani protese, dermografismo pronto, intenso e persistente, vivaci i riflessi tendinei, qualche oscillazione in posizione di Romberg.

Consiglio Erval. Mi scrive il 25 Marzo che si sente meglio assai.

S. A. 23 Anni (15 Febb. 1921). — Genitori viventi e sani, un fratello e tre sorelle viventi. Mestruò a 16 anni, prese marito 2 anni fa, non ha avuto nè figli nè aborti. È stata operata di raschiamento all' utero 2 mesi fa. Accusa parestesie ai fianchi, senso di calore all' addome, perdite bianche, scarse mestruazioni; fa lavande vaginali senza risultato.

Consiglio Erval da 5 gocce e 20 gocce.

Si presenta un mese dopo in condizioni invariate, consiglio di proseguire; non se ne hanno notizie per quanto sia di Ancona.

R. N. 44 anni. — Padre vivente, madre morta di tubercolosi, due sorelle ed un fratello viventi, tre morti da bambini. Scarso allattamento materno, nell' Ottobre 1918 ha avuto la così detta Spagnola che ha durato a lungo.

Da allora ha sempre paura di morire, impressione di dolore all' epigastrico che cessa solamente quando riesce a fare un lungo atto respiratorio, ha vertigini, cefalea.

Consiglio Erval in dose da cinque a venticinque gocce aumentando una goccia al giorno.

Si ripresenta un mese dopo, sta un po' meglio, ma non ha osservato tassativamente la prescrizione ed ha fatto qualche abuso di alcool.

T. M. — Padre vivente, bevitore, madre vivente. All' età di otto anni nel 1905 ebbe cefalea, attacchi epilettiformi, che migliorarono in seguito a cura bromica. Però quattro anni dopo gli accessi si presentarono di nuovo e diminuirono con il bromuro.

Nel Luglio 1913 si presentò la prima volta al nostro ambulatorio perchè gli attacchi si erano fatti frequentissimi, sotto forma di equivalenti, parecchie volte al giorno, durando da pochi secondi ad un minuto. Non ha urlo, non ha bava alla bocca, talora perde la coscienza (cura di sedobrol).

Rimane parecchi anni senza farsi vedere. Si ripresenta il 21 Aprile 1920. Gli accessi si mantengono pressochè invariati. Si consiglia Abromina, che in questo caso non porta nessun giovamento, perchè il 18 Maggio si ripresenta non avendo riportato nessun miglioramento. È stata per tre ore consecutive sotto accessi brevissimi, ma che si ripetevano ad intervalli vicinissimi con perdita di coscienza, non bava alla bocca, con qualche contrazione tonico clonica.

Non ostante si aumenti la dose dell' abromina, non si ha miglioramento veruno; compare anche cefalea ostinata ed equivalenti somnici che durano qualche ora. Si sospende l' abromina e si prescrive luminale; continua la cura del luminale per parecchio tempo, la sera del 10 Gennaio è colta da uno stato di male gravissimo che dura parecchie ore e che si ripete il giorno dopo.

Si prescrive allora Erval, consigliando di incominciare da cinque gocce e salire, aumentando due gocce al giorno, fino a trenta, restare a trenta 6 giorni per ridiscendere fino a 10 e risalire, a due gocce al giorno fino a trenta di nuovo.

Si ripresenta quaranta giorni dopo notevolmente migliorata; gli accessi gravi non si sono più presentati; permane solamente qualche equivalente meno intenso di prima.

In questo caso quantunque non si sia ancora ottenuta la guarigione, pure è notevole il miglioramento ottenuto.

F. R. anni 12. Corea. — In seguito ad influenza, ha presentato corea all' arto superiore destro ed alla gamba destra.

Prescrivo Erval da una goccia a 15 gocce e indi ridiscendere a cinque gocce.

Dopo venticinque giorni di cura i movimenti coreici sono del tutto scomparsi.

M. A. Padre di ottanta anni, madre di 57, questa ha sempre avuto parti difficili per cui ogni volta è occorso l'intervento ostetrico, durante la gravidanza dell' inferma prese cartine per abortire ma inutilmente.

Venne a farsi vedere nel 1919 (30 settembre) perchè da un anno andava soggetta ad equivalenti istero-epilettici di cui non serba generalmente memoria.

Il primo accesso si iniziò con cefalea poi rimase come incantata allontanando da sè gli oggetti che le erano vicini.

Si consiglia brodonervolo.

Si ripresenta il 29 Marzo 1921, aveva sospeso il brodonervolo per fare cura bromica.

Presenta accessi convulsivi che si sono iniziati dopo una febbre influenzale; l' accesso è caratterizzato da incoscienza, bava alla bocca, perdita di fece e orina, stato tonico classico.

Da allora gli accessi si sono presentati circa una volta al mese, preceduti da grida, emissione involontaria di urina ecc., dopo l' accesso, che si ripete più volte nelle 24 ore, rimane stordita, addormentata per qualche giorno.

Si consiglia Erval nella misura da cinque a venticinque gocce. In questo periodo non ha mai avuto cefalea. Ha presentato pare qualche accesso, ma il periodo post accessuale è stato brevissimo ed è scomparso il torpore psichico che lo seguiva. Continua la cura.

C. R. Anni 17 (11 Agosto 1920). — Nessuna malattia pregressa, da due anni soffre di convulsioni. La prima convulsione si presentò per avere veduto di sera uscire una donna nero vestita da una casa ove era morta una signora il giorno prima.

Durante le convulsioni perde la coscienza, gli accessi dapprima più rari, si sono presentati di poi ogni mese a date fisse per due giorni di seguito. Cade a terra improvvisamente, l' accesso è breve e seguito da sonno. Ha fatto inutilmente cura di abromina. Si iniziò cura con luminale, 15 cg. pro die.

Dopo due mesi in cui gli accessi erano scomparsi, il 13 ottobre presentò una serie di equivalenti, non ostante continuasse e aumentasse la dose ha avuto una serie di equivalenti e di accessi.

Si iniziò il 14 gennaio somministrazione di Erval; gli accessi si presentano meno gravi e compaiono ad intervalli più staccati.

Continua la cura.

Dai casi da me curati risulta che il preparato si è mostrato ottimo nella corea e nel piccolo male: grande vantaggio ha dato nei casi di psicastenia ed isterismo, notevoli pure i risultati ottenuti nella epilessia se si considera che i pazienti da lungo tempo avevano inutilmente sperimentato altri rimedi.

Il criterio a cui si è inspirato il Mattioli è giusto, si basa su elementi la cui efficacia era già stata riconosciuta in passato, quando la chimica moderna e la moderna farmacopea non avevano ancora lanciato sul mercato quella serie innumerevole di preparati molti dei quali passano come meteore; il suo preparato si compone esclusivamente di valeriana la cui efficacia è tuttora riconosciuta, ad esso si aggiunge l' elleboro che godette grande nome nel passato e che forse l' abuso o una mal fatta preparazione fecero crollare.

Invece nei casi da me curati nessun disturbo ho potuto riscontrare non ostante abbia superato la dose consigliata prudentemente dal preparatore.

Concludendo: ritengo che l' Erval sia un ottimo preparato con il quale si possono vantaggiosamente trattare le diverse nevrosi funzionali: poichè ho constatato che se l' effetto é talora più tardo che con altri medicamenti esso é costante e duraturo.

Dott. ALDO BERTOLANI
Medico dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

Sindrome adiposo-ipofisaria consecutiva ad encefalite epidemica

Fra i postumi meno frequenti dell'encefalite epidemica, credo debbano annoverarsi quelli che nel Maggio scorso ho avuto occasione di rilevare in due casi, esaminati a breve distanza l'uno dall'altro. Per quanto so, in Italia non sono ancora apparse pubblicazioni speciali al riguardo [1].

OSSERVAZIONI CLINICHE.

C.... Teresa, di 21 anni, da Gualtieri, contadina, aveva sofferto di encefalite nel febbraio 1920. Allo stato parkinsonoide e a lievi disturbi del sonno che le erano residuati, ai primi di maggio di quest'anno si erano aggiunti nuovi attacchi di sonnolenza e disturbi visivi, per cui ricorse a un oculista, che, dopo avere eseguito l'esame oftalmoscopico, riuscito negativo, mi indirizzò la malata. Oltre ai reperti soliti in questi infermi (lieve abbassamento delle palpebre superiori, insufficienza di un retto interno, « *facies* » rigida, capo curvato all'innanzi, stillicidio di saliva, attitudine squisitamente parkinsonoide, bradipsichia) mi colpì lo stato di obesità che la malata presentava. La interrogai e seppi che essa aveva cominciato ad ingrassare poche settimane dopo la sofferta encefalite. Non le pareva di mangiare più di prima, tuttavia si accorgeva di diventare rapidamente sempre più voluminosa. Beveva molta acqua e urinava spesso e abbondantemente. Quest'ultimo disturbo presto poi scomparve. Non ricordava di aver presentato modificazioni mestruali.

Il padre della malata mi assicurò che il peso attuale di questa, ormai stazionario da qualche tempo, superava di più di 21 kg. quello abituale avanti l'encefalite. La maggior raccolta adiposa si notava al

[1] Le storie dei due casi, con sommarie considerazioni, furono riferite nella seduta pom. del 19 Ottobre 1921 del V Congresso della « Società Italiana di Neurologia » in Firenze.

basso ventre e alle coscie. Non notai restringimento del campo visivo e alcun segno di aumentata pressione intracranica. Non si potè far compiere la radiografia della testa.

La seconda malata, S.... Virginia, di 23 anni, da Marmirolo, coniugata con due figli, aveva sofferto l'encefalite nel maggio 1920. Quando io la vidi, il 12 maggio 1921, presentava i riflessi profondi a sinistra più vivaci che a destra (ma non segno di Babinski), amimia, rigidità del tronco, torpore psichico. Nulla a carico degli occhi, all'infuori di un lieve abbassamento delle palpebre superiori. Il sonno era pressochè regolare. La malata e i suoi famigliari avevano notato dopo le crisi di sonno, ma in epoca che non seppero ben precisare, un notevole aumento dello stato di nutrizione. Al principio del 1920 la donna pesava 60-61 Kg. Attualmente pesa Kg. 77,500. Vi è quindi un aumento di almeno 16 Kg. Non potei assodare se vi era stata poliuria. Le mestruazioni, scarse, all'inizio del manifestarsi dell'adiposità ebbero un ritardo di 15 giorni, più tardi uno di nove. La distribuzione del grasso era prevalente all'addome e alle natiche, ma anche la faccia aveva assunto un aspetto rotondeggiante, pieno, lunare, tanto che un collega aveva giustamente pensato a una forma di mixedema.

La radiografia del capo, eseguita nell'Ospedale di S. Maria Nuova in Reggio, non mostrò alcuna modificazione della regione ipofisaria. L'esame dell'urina, eseguito molti mesi dopo l'inizio della malattia (l'8 Novembre 1921) non rivelò presenza di glucosio.

Già dopo l'esame della prima malata ritenni la sindrome probabilmente legata a disturbi dell'ipofisi, ma soltanto le coincidenze di anamnesi e di reperti del secondo caso, mi convinsero che essa era in dipendenza della pregressa encefalite. Ricercai allora se nella letteratura esistevano osservazioni analoghe e ne trovai alcune, quasi tutte rese note proprio in quei giorni. Ad esse in seguito se ne aggiunsero altre che ho qui raccolte.

Il primo a menzionare, sia pure incidentalmente, una sindrome adiposo-ipofisaria quale eccezionale manifestazione nel corso dell'encefalite epidemica, è il **Runge**, in una comunicazione alla « Società tedesca di Psichiatria » nel maggio 1920.

All'infuori di questo primo lavoro, tutti gli altri sono comparsi quest'anno dal maggio in poi.

In una rivista sintetica del **Grünewald** sulla encefalite epidemica (1.° maggio 1921) vi è un fugace accenno ad « un intereressante caso di adiposità ipofisaria, postumo di encefalite » osservato dall'A.

Nello stesso mese il Livet riferisce alla « Société médicale des Hôpitaux » di aver visto in quattro malati, dai 15 ai 50 anni, un'obesità che raggiungeva valori da 5 a 15 Kg., sviluppatasi in seguito a un primo attacco di encefalite epidemica. In una delle malate l'ingrassamento era coinciso con un arresto delle mestruazioni.

Il Bychowski, trattando dei postumi dell'encefalite, menziona pure un caso da lui seguito di « adiposità ipofisaria ».

Con poche parole e senza entrare in particolare discussione, il Nobécourt, alla « Société médicale des Hôpitaux » ricorda un caso di obesità sopravvenuta in una ragazzina di 12 anni, in seguito a un'encefalite con sindrome pseudo-parkinsoniana.

Segue in ordine di tempo (agosto 1921) la pubblicazione di Stiefler, la più approfondita, che riguarda una fanciulla di 13 anni, la quale, dopo l'encefalite, sofferta nel febbraio 1920, aveva presentato adiposità, aumento di oltre 21 Kg. di peso, poliuria, polidipsia, forte defluvio di capelli, aumento della secrezione sudorale, arresto di sviluppo scheletrico.

Stiefler, ai casi resi noti dagli AA. tedeschi sopra citati, ne aggiunge un altro, comunicatogli privatamente da Ganter, e discute la patogenesi della sindrome.

Di poco posteriore è una breve nota di Fendel il quale descrive la comparsa di una notevole adiposità consecutiva all'encefalite (o « influenza cerebrale », come egli dice) in un ragazzo tredicenne, che aveva presentato febbre, ipersonnia, ptosi palpebrale, strabismo e movimenti coreiformi.

La sindrome adiposa post-encefalitica non è dunque una evenienza eccezionalissima e richiamando su di essa l'attenzione si può essere certi che altri casi verranno diagnosticati.

La dipendenza della sindrome dal processo encefalitico a me sembra indubbia. Sono troppo numerosi i casi e troppo stretti i rapporti cronologici tra infezione ed adiposità per pensare a pure coincidenze casuali.

Resta a spiegarsi per quale meccanismo si determini l'abbondante accumulo di grasso.

Specialmente nei miei due casi, riguardanti due contadine, abituate a faticosi lavori, si può attribuire una qualche importanza all'inerzia motoria in cui sono cadute dopo l'encefalite. Ma la rapidità con cui la polisarcia si è manifestata e il grado

che essa ha raggiunto, le fasi di poliuria in un caso, i disturbi mestruali nell'altro, indicano l'intervento di altri fattori che sono localizzabili o nell'ipofisi o nei vicini centri ipotalamici regolatori della nutrizione.

Non essendovi nelle mie malate nulla che accenni sia pur lontanamente a lue o a tumori e, dato che l'unica malattia infettiva da esse di recente superata è l'encefalite, nulla di più probabile che una lesione infiammatoria della stessa natura abbia colpito o l'ipofisi o l'infundibolo o la sostanza grigia sottostante al terzo ventricolo. È anzi da meravigliarsi che, data la spiccata predilezione dell'encefalite epidemica per la regione mesencefalica, non si siano notati numerosi casi analoghi a quelli riferiti.

Le difficoltà cominciano quando si voglia delimitare in modo preciso l'organo o la regione colpita.

Intanto è bene premettere che nel caso di Stiefler e nel mio caso II, la radiografia non ha mostrato modificazioni patologiche della regione ipofisaria.

L'ipotesi più facile e verosimile è quella di una più o meno grave atrofia infiammatoria dell'ipofisi, quale è stata indicata da Massalongo e Piazza nelle sindromi adiposo-genitali post-infettive (dopo tifo e polmonite),

In seguito alla sclerosi metainfiammatoria dovrebbe essersi prodotta una ipofunzione della ghiandola.

È poi notevole la circostanza che in seguito o nel corso dell'encefalite sono stati descritti, isolati o uniti alla adiposità, altri disturbi del ricambio che sogliono essere considerati come indizio di alterazioni ipofisarie o paraipofisarie: la glicosuria e la poliuria.

Hoke, Valobra, Marinesco, Laporte e Rouzaud ed altri hanno notato casi di poliuria durante lo svolgersi dell'encefalite epidemica ed Economo, Roger ed Aymès ed altri hanno riscontrato la glicosuria in qualche malato della stessa forma.

Gli AA. tedeschi prima citati indicano senz'altro come « sindromi adiposo-ipofisarie » i casi analoghi a quelli da me descritti. Gli AA. francesi parlano in modo più vago e circospetto di « obesità post-encefalitica ».

Salmon, appassionato studioso di tutto quanto ha attinenza con l'ipofisi e che con grande copia di argomenti e di

fatti ha cercato ricondurre — e in ciò ha avuto più tardi consenziente il Moreschi — a ipofunzione ipofisaria ciò che altri hanno tentato riferire a lesione delle formazioni nervose circostanti (sindrome infundibolare di Claude e Lhermitte), al Congresso di Firenze, a proposito della mia comunicazione, sostenne la origine ipofisaria pura della sindrome adiposa postencefalitica.

Meno reciso è lo Stiefler, che pur ponendo nel caso da lui osservato la diagnosi di adiposità ipofisaria, ne discute le varie eventualità patogenetiche.

La questione, ben si comprende, trascende i casi di sindrome adiposa post-encefalitica e si riallaccia a problemi fisiologici e patogenetici d'indole più generale.

È noto come tumori della più diversa natura del lobo posteriore dell'ipofisi abbiano potuto provocare sindromi di adiposità e come nella metà dei casi di malattia di Dercum siano state trovate alterazioni dell'ipofisi (Cit. di Hirschfeld e di Mingazzini jun.).

Ma l'importanza dell'ipofisi per il ricambio e la localizzazione del grasso è sembrata divenire incerta quando l'attenzione dei ricercatori si è soffermata sul sistema nervoso circostante alla ghiandola.

È ormai nozione acquisita che il sistema nervoso vegetativo ha importanti localizzazioni nell'ipotalamo o, più genericamente, nel cervello intermedio, fra l'epifisi e l'ipofisi.

Risultati sperimentali e osservazioni cliniche hanno dimostrato che le formazioni nervose vegetative, quali localizzazioni cerebrali delle funzioni viscerali, si estendono fino al III ventricolo e che « alterazioni trofiche e disturbi del ricambio che finora erano attribuite soltanto all'ipofisi (dispituitarismo) possono venire in parte provocate anche dalla contigua sezione cerebrale, l'ipotalamo, al quale probabilmente spetta anche la funzione di centro regolatore per le ghiandole a secrezione interna e per i vaso-motorî dei vasi cerebrali » (Higier).

Sostenitore della importanza massima dei centri nervosi in confronto di quella che può competere alla ghiandola è Erdheim, il quale si fonda su casi da lui studiati di distrofia adiposo-genitale, in cui l'esame istologico rivelò una completa integrità dell'ipofisi. La ghiandola perciò non poteva essere fatta responsabile nè dell'adiposità, nè della poliuria che avevano presen-

tato i malati. Erdheim cita inoltre casi di tumore ipofisario, proceduti con adiposità, nei quali si notava o l'invasione o una manifesta compressione del tumore verso la base del cervello, nella cui lesione poteva quindi risiedere la causa dei così detti sintomi ipofisarî.

In appoggio a queste vedute sta anche, per quanto isolata, una ricerca sperimentale di Probst, il quale in un gatto che aveva subite lesioni della regione talamica vide comparire una manifesta obesità.

Reichardt, basandosi su dati anatomo-patologici, ha richiamato l'attenzione sui rapporti fra i processi del ricambio e la sostanza grigia che circonda il terzo ventricolo. « Reichardt ha osservato casi di adiposità patologica per tumori in vicinanza della base: fa notare inoltre come in casi della così detta paralisi progressiva di Lissauer nei quali si produce un ingrassamento esagerato, sono specialmente lesi i gangli della base » (Buscaino).

La poliuria e la glicosuria sono state sperimentalmente provocate con la puntura del terzo ventricolo, lasciando indenne l'ipofisi, mentre invece la lesione di questa non produceva tali effetti (Aschner). Camus e Roussy poi hanno osservato poliuria dopo puntura dell'ipotalamo. Molti altri AA. si sono associati a queste concezioni e, in modo particolare, Leschke, il quale pure portò contributi sperimentali, clinici e anatomopatologici.

È innegabile però che fra ghiandola e centri nervosi esiste una stretta interdipendenza. Ne è prova quanto Edinger ha dimostrato tra porzione anteriore dell'ipofisi e regione infundibolare. Iniezioni di inchiostro di China nel lobo anteriore dell'ipofisi si diffondono attraverso gli spazî linfatici perivascolari fino all'infundibolo. Inversamente dall'infundibolo possono partire stimoli nervosi per la regolazione della ghiandola. Ramon y Cajal, Caselli ed altri hanno descritto un esile fascio nervoso che si addentra nel peduncolo dell'ipofisi e che proviene da un piccolo nucleo posteriore al chiasma.

Spiegel da tutto ciò conclude che nel complicato meccanismo, che è costituito dal sistema nervoso autonomo, dalle ghiandole endocrine e dagli organi dipendenti, vi sono punti diversi che — disturbati — conducono a sintomi clinicamente simili.

È a questa teoria mista, seguita anche dal Pende, che per ora conviene attenersi.

Senza dubbio però, o primitivamente, o secondariamente ad alterazioni di centri nervosi vicini, l'ipofisi interviene nella regolazione dell'acqua e nella distribuzione dell' adipe nell' organismo. Altre ghiandole endocrine possono provocare anomalie nel processo di deposizione e di localizzazione del grasso e sono descritti tipi di adiposità genitale, tiroidea, pancreatica, timica, pineale, surrenale. Non conosciamo finora in modo esatto quale grado di correlazione passi fra le varie ghiandole nell'esercizio di questa funzione lipotrofica. Basti ad es. ricordare i rapporti, indubbi ma oscuri, fra ghiandole sessuali ed ipofisi. Quest'ultima ghiandola deve avere però una parte preminente e, per cause non ancor note, contradditoria, nella funzione lipotrofica, rispetto alla quale sembra comportarsi analogamente al modo col quale influisce sulla funzione morfogenetica. Quando infatti in qualche modo l' ipofisi è tratta in campo, vediamo ora il quadro dell'acromegalia, ora quello del nanismo o dell'infantilismo ; e analogamente vediamo ora l' obesità ed ora la scomparsa del grasso (Casi di cachessia da tumori ipofisarî, riferiti da Agostini, Messedaglia, Cushing, etc.).

Dalle ricerche dello Zalla risulterebbe inoltre che la « lipodystropia progressiva », affezione che si potrebbe in parte contrapporre alla sindrome dell'adiposità ipofisaria, debba pure riferirsi a lesioni dell'ipofisi.

E a questo proposito, poichè la « lipodystrophia progressiva » colpisce quasi esclusivamente le donne e il morbo di Dercum è sei volte più frequente nelle femmine che nei maschi (Price), sarà interessante notare se l'obesità post-encefalitica mostrerà differenze di numero e di intensità a seconda del sesso. Se poi altri casi di sindrome adiposa post-encefalitica verranno descritti, si può prevedere che i caratteri di essa varieranno secondo l'età dei malati, potendosi nei giovani, come nel caso di Stiefler, verificare — oltre agli altri sintomi — anche un arresto di sviluppo somatico.

E poichè i disturbi ipofisarî o paraipofisarî non sempre provocano (v. Jaksch, Weygandt) ripercussioni clinicamente obbiettivabili sulle ghiandole sessuali, potranno aversi, in seguito ad encefalite epidemica, sindromi di Fröhlich più o meno complete.

LAVORI CITATI.

V. M. Buscaino — Biologia della vita emotiva. — Zanichelli, Bologna.

Bychowski — Ueber den Verlauf und die Prognose der Encephalitis lethargica. -- *Neurol. Zentralblatt*, 1921, Ergänzungsband.

C. Economo. — L'encefalite letargica. *Policlinico*, Sez. Medica, 1920, N. 3-4, pag. 122.

Fendel — Hypopituitarismus nach Gehirngrippe. — *Deut. med. Woch.* 1921, N. 34.

Grünewald — Encephalitis epidemica. — *Zentralbl. f. d. ges. Nurol. u. Psych.* Vol. XXV, 1921, Fasc. 4.

H. Higier — Vegetative oder viscerale Neurologie. — *Ergebn d. Neurol. u. Psych.* Vol. II. Fasc. 1. 1912.

R. Hirschfeld — Die Dercumsche Krankheit — In: *Handb. d. Neur.* diretto da Lewandowsky, Vol. 4.

Hoke. -- Auftreten von Polyurie im Verlaufe eines Falles von Encephalitis epidemica. *Zentralbl. f. Neur. u. Psych.*, Vol. XXIII, Fasc. 3.

v. Jaksch. — Ueber Adipositas cerebralis und Adipositas cerebro-genitalis. *Mediz. Klinik.*, 1912, Vol. VIII, N. 48.

Laporte et Rouzaud. — Forme myoclonique généralisée de l'encéphalite épidémique. *Revue Neurolog.*, 1921, N. 4, pag. 420.

L. Livet. -- Obésité consécutive à l'encéphalite léthargique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 6 Mai 1921. *Presse Médic.*, 1921, N. 38.

G. Marinesco. — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite épidémique. *Revue Neurol.*, 1921, N. 1.

E. Mingazzini. — Contributo clinico allo studio dell'adiposi dolorosa. *Policl. Sez. Medica*, 1919, N. 2.

C. Moreschi. — Sulla patogenesi del diabete insipido. *Policlin. Sez. Medica.* 1918, N. 4.

Nobécourt. — Obésité consécutive à l'encéph. épidémique. « Soc. méd. d. Hôp. 13 Mai 1921 ». *Presse Médicale.*, 1921, N. 40.

N. Pende. — Endocrinologia, II Ediz. Vallardi, Milano.

Probst. — Citato da Buscaino.

H. Roger et G. Aymès. — Obésité transitoire dans quatre cas d'encéphalomyélite épidémique avec syndrome parkinsonien, glycosurie tardive dans un cas. *Soc. méd. d. Hôp.*, 29 Juillet 1921. « *Presse médicale* » 1921, N. 62.

Runge. — Encephalitis epidemica. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psyc.* Refer. Vol. 22, Fasc. 3-4.

A. Salmon. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3. ventricule. *Presse médicale*, 1917, N. 56.

E. Spiegel. — Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. *Zeitsch. f. ges. Neur. u. Psych.* Referate, Vol. 22, N. 3-4-5.

Stiefler. — Ueber hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Encephalitis lethargica. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* Vol. 50, N. 2, Agosto 1921.

N. Valobra. — Dell'encefalite letargica. « *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino* ». 1920, N. 1-2.

Weygandt. — Hypophysäre Adipositas mit psychischer Störung. *Zentralbl. f. ges. Neur. u. Psych.* Vol. XXV, 1921, N. 5.

Zalla. — Reperto anatomo-patologico di lesione ipofisaria in un caso di « lipodystrophia progressiva ». *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, Vol. XXV, 1920, N. 1-2.

Novembre 1921.

Istituto Neuropatologico Psichiatrico della Regia Università di Padova
diretta dal PROF. E. BELMONDO

Sulle atassie ereditarie a carattere famigliare

(Sei casi in due gruppi famigliari)

Nota Clinica del DOTT. FERRUCCIO GUIDI
Assistente.

Sulle forme di Atassia ereditaria a carattere famigliare non è ancora unanime l'opinione degli studiosi. Alcuni le dividono in due distinte malattie e cioè nel morbo di Friedreich (forma spinale) e nel morbo di Pierre Marie (forma cerebellare). I caratteri principali della forma di Friedreich sarebbero: marcia tabeto-cerebellare, disturbi della stazione, incoordinazione, asinergia, abolizione dei riflessi tendinei, segno di Babinski bilaterale, nistagmo, cifoscoliosi, piede equino, con inizio nell'infanzia. Diversi sarebbero i caratteri principali della forma di Marie e cioè: inizio dopo il 20° anno, riflessi normali od aumentati, paralisi dei muscoli oculari, rigidità pupillare, disturbi della vista, affezione dei nervi ottici, eventuali disturbi della deglutizione, atassia di tipo cerebellare puro, assenza di scoliosi e altre deformazioni scheletriche.

Le più moderne vedute tendono a riunire queste due forme in uno stesso processo morboso del quale esse non sarebbero che tipi differenti, nella considerazione degli stretti rapporti che esistono fra di loro. Infatti esse hanno una causa eziologica pressochè identica, numerosi sintomi sono comuni e tutti i segni considerati particolari dell'una possono essere trovati nell'altra. Inoltre nel corso dell'evoluzione della malattia si può passare dal tipo spinale al tipo cerebellare o viceversa; si possono trovare tipi dell'una o dell'altra forma nella stessa famiglia. Alcune di queste particolarità verranno messe in evidenza dai nostri casi clinici. Questo vale per alcuni per la paraplegia spasmodica, eccezionale nella forma pura descritta da Strümpell; ma ciò esorbita dal nostro campo.

Le nostre osservazioni cliniche si riferiscono a sei casi di eredo atassia in due gruppi famigliari, rispettivamente di due e di quattro ammalati, che abbiamo avuto modo di seguire per anni.

PRIMO GRUPPO FAMIGLIARE.

Anamnesi famigliare: Gli avi paterni e materni hanno avuto delle manifestazioni pellagrose. La madre è viva e sana. Il padre è morto a 72 anni di emorragia cerebrale; non è stato alcoolista. Ebbe quattordici figli dalla prima moglie di cui due soltanto sono vivi e sani, gli altri morirono dopo pochi giorni di vita. Ebbe sette figli dalla seconda moglie; il primo è colpito da atassia, il secondo ed il terzo sono sani, il quarto è pure atassico, gli altri tre sono sani. Sembra esclusa la sifilide nei genitori.

G. Amabile nata il 16-8-94, entrata il 13 Aprile 1914. Nata a termine da parto regolare; soffrì di morbillo, ebbe nei primi anni normale sviluppo fisico e mentale. Frequentò la scuola dai sette agli undici anni imparando a leggere ed a scrivere. Nel 1909 incominciò ad avvertire senso di spossatezza e di debolezza generale più accentuata alle gambe e si manifestarono quindi i primi fenomeni atassici. Fu ricoverata due volte nella Clinica Medica di Padova, ma i sintomi sono venuti aggravandosi fino allo stato attuale. Mestruò a diciotto anni.

Esame obiettivo: Costituzione scheletrica e stato di nutrizione normali. Gli apparati polmonare, circolatorio, digerente e renale sono normali. Nervi craniani: esiste nistagmo che si provoca facilmente con movimenti di lateralità dei bulbi oculari. La reazione pupillare è normale e normale è l'acuità visiva. Nessuna alterazione degli altri nervi. Motilità: passiva normale. A riposo normali appaiono le cavità plantari e palmari; l'alluce è appena esteso. Non si notano movimenti atetosici. I movimenti coordinati degli arti superiori rivelano lieve atassia, ma più spiccata è l'atassia degli arti inferiori. In posizione eretta si notano oscillazioni che la paziente cerca di evitare allargando le gambe. A talloni riuniti tende a cadere. I muscoli delle gambe sono in istato di notevole ipertono, che si traduce talora in scosse e discinesie. I movimenti di lateralità possono essere eseguiti senza cadere solo se limitatissimi. Spiccato è il fenomeno di Romberg. Il cammino è incerto ed oscillante; la P. aiuta i movimenti delle gambe con spostamenti del tronco e guardando fissamente a terra. Nella deambulazione gli alluci si estendono ed il piede poggia a terra più col margine esterno. Eseguendo il dietro-fronte tende a cadere. La sensibilità tattile, termica, dolorifica, il senso di localizzazione, quello di posizione attiva e passiva delle membra sono normali. Riflessi: mucosi normali, cutanei vivaci. Il riflesso plantare si comporta diversamente allo strisciamento ed alla puntura; strisciando colla punta di un ago lungo il margine esterno del piede si produce un movimento di estensione dell'alluce molto più marcato in confronto delle altre dita. Riflessi tendinei: degli arti superiori, patellari e del tendine d'Achille, assenti.

Esame psichico. Coscienza, attenzione, affettività, memoria: normali. Il tono sentimentale è indifferente e si dimostra alquanto apatica, però ordinata e senza stranezze nella condotta. Vi è un po' di lentezza e di ritardo nelle associazioni delle idee. Non vi sono disturbi della favella. Nell'ultimo esame praticato nel marzo 1920 l'atassia si dimostra aumentata tanto che ora deve camminare con le stampelle. L'atassia degli arti superiori è quasi nulla tanto che essa può accudire a lavori di ricamo. Psichicamente nessuna alterazione. È a casa propria da molto tempo.

G. Federico. Nato il 20 agosto 83. Entrato il 2 luglio 1913. Nacque da parto regolare ma fu sempre gracile e di sviluppo stentato. Lo sviluppo mentale fu normale, ma a dodici anni, epoca nella quale si manifestarono i primi disturbi atassici, divenne strano nelle idee, bizzarro e poco socievole tanto che i parenti notarono in lui un radicale mutamento di carattere. Soffrì di morbillo.

Esame obiettivo (1914). È molto denutrito, i muscoli delle braccia e delle gambe sono notevolmente ipotrofici, la cavità plantare è molto accentuata. Nessuna alterazione si nota ai nervi craniani, ove si eccettui il nistagmo orizzontale facilmente provocabile. Le pupille sono miotiche e reagiscono poco alla luce ed all'accomodazione; non si rivela però diminuzione nella acuità visiva. Il P. presenta paresi generalizzata più cospicua degli arti inf. e meno degli arti sup.; i muscoli dorsali e lombari sono pure paretici ed ipotrofici, sì che il P. ha la quasi impossibilità di muovere la metà inferiore del corpo. I movimenti delle braccia sono tardi, poco sicuri ed atassici. Nell' esecuzione dei movimenti delle mani si nota notevole incertezza e incoordinazione; la scrittura è irregolarissima per movimenti incoordinati delle dita e per la stessa ragione non può allacciarsi i bottoni della giacca che con grande difficoltà; porta le dita al naso o tocca un punto fissato con movimenti disordinati e dopo oscillazioni piuttosto ampie. Vi ha un lieve grado di paresi spastica ai muscoli mimici che si accentua nello sforzo della deambulazione. Il P. non può mantenere la stazione eretta, e la deambulazione non è possibile se non venga sostenuto. Il P. allora accusa anche vertigini. Il fenomeno di Romberg è accentuatissimo. Durante la deambulazione il capo gli cade spesso sul petto e vacilla; si notano tremori e discinesie muscolari ed i piedi poggiano al terreno solo col margine esterno. Sensibilità: Non esistono alterazioni apprezzabili. La sensibilità profonda pare presenti qualche alterazione: il malato non avverte in modo preciso gli spostamenti di lieve grado impressi agli arti ed alle dita della mano
non è possibile dare un giudizio sicuro dato lo stato mentale dell'infermo. Riflessi tendinei assenti. Il Babinski è di frequente provocabile. La parola è lenta, strisciante e poco precisa. Mentalmente osser-

vasi un grado spiccato di deficienza: è fatuo, apatico, indifferente; il patrimonio mentale è limitatissimo, non è affatto preoccupato del suo stato, però è pulito e ordinato.

Il G. Federico morì il 20 maggio 1917 nell'Istituto per paralisi cardiaca e non fu possibile eseguirne l'autopsia. Pochi mesi prima della morte avevo notato che la malattia aveva proseguito inesorabilmente. Presentava paresi spiccatissima degli arti inferiori con gravissima atassia, che era pure molto spiccata agli arti superiori; i riflessi rotulei erano assolutamente assenti ma non si notavano più le scosse di nistagmo. Il P. presentava bradifasia spiccata. Invece le condizioni mentali non erano sensibilmente peggiorate.

SECONDO GRUPPO FAMIGLIARE.

Anamnesi famigliare. Risulta che negli ascendenti vi furono casi di pellagra ed anche i genitori ebbero scarse manifestazioni cutanee primaverili. La madre è di costituzione abbastanza robusta; il padre non pare sia stato affetto da sifilide; ebbe pleurite verso i venti anni. I figli sono nove dei quali sei viventi: i primi tre sono affetti da atassia (il primo è morto), i due seguenti morirono pochi giorni dopo la nascita, gli altri due sono sani, il penultimo è nella forma iniziale della malattia, l'ultimo è sano. Nacquero tutti da parto regolare ed ebbero alimentazione maidica.

S. Eugenio. Nato il 24 novembre 1900. Entrato l'1 maggio 1913. Normale fu la nascita e lo sviluppo fisico e mentale fino ai sette anni: fino allora non soffrì neanche dei comuni esantemi dell'infanzia. La madre racconta che a sette anni soffrì di una fortissima febbre reumatica in seguito alla quale restò debole. Si manifestarono poco dopo i primi fenomeni atassici, i quali sono progrediti rapidamente tanto che ad otto anni la deambulazione si era fatta quasi impossibile: camminava come un ubriaco e cadeva spesso. A questa età cominciano i disturbi della favella e le alterazioni del carattere; il P. diventa tardo svogliato, disubbediente e non vuole più andare a scuola.

Esame obiettivo (1914). Costituzione scheletrica normale: stato di nutrizione discreto: gli apparati digerenti, polmonare, renale sono normali. Il cranio presenta una piccola infossatura alla regione bregmatica. La faccia ha espressione attonita come da ipotonia dei muscoli nimici. Il piede è in posizione vara, l'arcata plantare è molto concava, gli alluci sono sempre estesi e le altre dita flesse. Il tono muscolare è un po' aumentato agli arti inferiori, associato ad astenia. Si nota qualche scossa muscolare rapida (guizzo) e frequentemente dei movimenti atetosici più alle dita delle mani che non dei piedi. I movimenti attivi sì degli arti inf. che sup. dimostrano notevole atassia.

Stazione e marcia. Il fenomeno di Romberg è appena accennato. Il P. non può stare in piedi che allargando le gambe e presenta scosse tremori e discinesie muscolari, tendendo a cadere a sinistra e all'indietro. La deambulazione è molto difficile, il P. si appoggia al muro o domanda di essere sorretto. L'andatura è di tipo cerebellare: il passo è malsicuro ed ineguale ed il piede poggia più col margine esterno; aumentano allora le discinesie ed i guizzi muscolari anche dei muscoli del collo. Le gambe sono divaricate e talora si incrociano in movimenti ipercinetici. Nella deambulazione gli alluci restano estesi e si rende più marcato il varismo del piede. Sensibilità: Non esistono apprezzabili alterazioni. Riflessi: mucosi normali, cutanei vivaci. I riflessi pupillari sono normali; vi ha un certo grado di midriasi. Si notano frequenti scosse di nistagmo orizzontale. L'acuità visiva è un po' diminuita. Talora si notano anche discinesie dei muscoli motori dell'occhio con strabismo temporaneo. Esame psichico: Il P. è un deficiente di un grado leggero, è torpido, apatico, un po' depresso. Memoria, affettività e coscienza un po' affievolite. La fisionomia è un po' fatua ed attonita. La scrittura è difficile per l'atassia. La parola è un po' lenta e strascicata e spesso le dentali sono imprecise o troppo marcata. In un secondo esame (marzo 1915) i sintomi nervosi si sono notevolmente aggravati: i riflessi rotulei sono assenti, la sensibilità profonda alquanto ottusa mentre la tattile è normale, la favella è più strascicata ed esitante. L'atassia si è fatta più grave e rende impossibile la deambulazione. Il fenomeno di Romberg è accentuatissimo.

S. Eugenio morì il 5 novembre 1919 a casa propria, dove si trovava da molto tempo, per influenza. Da sei mesi era costretto a letto per la gravissima atassia. L'acuità visiva degli ultimi tempi era un po' diminuita. Fu per qualche tempo ricoverato anche all'Istituto medico-pedagogico di Thiene.

S. Augusto. Nato l'8 agosto 1902. Entrato il 13 giugno 1913. Ebbe normale lo sviluppo fisico e mentale fino ai sette anni e mezzo; allora incominciarono i primi disturbi atassici. Non soffrì gli esantemi dell' infanzia. I disturbi progredirono molto rapidamenle e ad otto anni si notano già i disturbi della favella.

Esame obiettivo. Nulla a carico dei vari sistemi tranne il nervoso. A riposo il piede è varo e l'arcata plantare concava. Si notano guizzi muscolari e movimenti atetosici specie alle dita delle mani. I movimenti attivi sono atassici e questo specie a carico degli arti inferiori. Gli alluci sono sempre estesi. Posizione eretta e marcia. Il P. sta in piedi a malapena, tenendo allargate le gambe e fissando gli occhi a terra; i muscoli presentano scosse e discinesie; spesso vi ha barcollamento e caduta all'indietro o di lato. Il fenomeno di Romberg è poco spiccato. Il capo presenta il dondolamento dell'orso. La

deambulazione è di tipo spinale: il P. si aiuta nella marcia con movimenti del tronco e delle braccia ma tuttavia cade spesso. Le gambe sono divaricate ed i movimenti sono sempre malsicuri o troppo spiccati e talora si ha l'incrocio delle gambe. Durante la stazione eretta i piedi restano vari ed aumenta l'estensione degli alluci. Sensibilità. Non esistono apprezzabili alterazioni. Riflessi: mucosi normali, cutanei vivaci. Babinski pronto; tendinei assenti. Il patellare di rado si può provocare, debolissimo. I riflessi pupillari sono normali; si notano scosse di nistagmo orizzontale; l'acuità visiva è normale. Esame psichico. È tranquillo ed ordinato, taciturno, sempre solitario; parla brevemente ed a stento ed è un po' depresso e concentrato. La fisonomia e attonita; legge a fatica e la scrittura risente assai dell'atassia degli arti sup. La parola è lenta e poco precisa. Dopo un anno (1915) il P. risulta molto aggravato: cammina con grande difficoltà, il nistagmo ed il fenomeno di Romberg sono più accentuati. Nel maggio 1920 presenta una marcia molto atassica con frequenti cadute per retropulsione. Presenta midriasi con visus conservato; esiste poca concordanza dei muscoli motori dell'occhio con strabismo temporaneo e nistagmo orizzontale. I riflessi patellari sono assenti. Il fenomeno di Romberg è spiccatissimo, la sensibilità è conservata, Babinski pronto, cutanei molto vivaci. Presenta tremori e scosse muscolari anche del capo e leggera cifosi.

S Maria. Nata il 25-3-1905. Entrata il 9 marzo 1914. Lo sviluppo dei primi anni è stato normale, non sofferse di malattie degne di nota. L'alimentazione fu maidica. Dimostrò subito leggera deficienza mentale. I disturbi atassici incominciarono nel 1913.

Esame obiettivo. (1915). Costituzione scheletrica e stato di nutrizione normali. Nulla si nota negli apparati digestivo, circolatorio e renale. I piedi presentano un certo grado di varismo; gli alluci sono sempre estesi. Non si notano movimenti atetosici. I movimenti attivi specie degli arti inferiori sono atassici. Esiste nistagmo orizzontale di lieve grado; il campo visivo ed il senso dei colori come l'acuità visiva appaiono normali. Posizione eretta e marcia. La ragazza sta in piedi tenendo le gambe leggermente divaricate e presenta una certa rigidità del tronco e degli arti inferiori. A talloni avvicinati oscilla almeno per qualche istante e si aiuta anche colle braccia per mantenere l'equilibrio. Il fenomeno di Romberg è abbastanza marcato. Il capo non presenta oscillazioni. I movimenti di antero postero e latero-pulsione si compiono con grande difficoltà e spesso perde l'equilibrio. La marcia è impacciata e barcollante. La ragazza quando cammina fissa lo sguardo attentamente a terra e si appoggia appena può; i piedi nel cammino descrivono un arco di cerchio irregolare a convessità esterna. Ad occhi chiusi l'incertezza del cammino aumenta specie per

quanto riguarda le oscillazioni. La forza muscolare ed il trofismo dei muscoli appaiono normali. Sensibilità. La sensibilità di contatto, la dolorifica, la termica, il senso di localizzazione, i sensi di moto e di posizione appaiono normali; non esistono dolori spontanei nè parestesie. Riflessi. Pupillari normali; nistagmo orizzontale di lieve grado; riflessi congiuntivale e faringeo torpidi; i cutanei sono vivaci, il plantare è torpido, i tendinei sono torpidissimi ed ispecie il patellare. Esame psichico. L'intelligenza è un po' al di sotto della media: è analfabeta. Tono sentimentale normale; è tranquilla, corretta ed ubbediente. Non esistono apprezzabili alterazioni del linguaggio, ma la parola appare un po' lenta. Nel maggio 1920 presenta andatura molto atassica tanto che deve essere sostenuta; presenta atassia grave anche degli arti superiori. Presenta tremori muscolari e discinesie. Romberg spiccato, nistagmo orizzontale. Piede molto varo, Babinski alla puntura, leggeri fenomeni vasomotori alle gambe. In complesso le condizioni non appaiono di molto peggiorate.

S. Anna. Nata l'8 marzo 1903 a termine da parto regolare. Non ebbe mai malattie. A sei anni incominciano i primi disturbi atassici (vertigini e leggero barcollamento). Frequentò la prima classe elementare e dimostrò discreta intelligenza.

Esame obiettivo. Nulla a carico dello scheletro e dei vari organi. È robusta e ben formata. Non si nota varismo nel piede nè scosse muscolari. Non esiste nistagmo, vi ha leggera midriasi. In posizione eretta il fenomeno di Romberg non è molto spiccato, però presenta continui e leggeri barcollamenti. La deambulazione è ondeggiante specie all'inizio della marcia; la P. guarda sempre per terra per correggere l'andatura, ma non cade. Dopo qualche tempo dall'inizio della marcia non si avverte più atassia, che riappare dopo qualche tempo quando la P. incomincia a stancarsi. Nel dietrofronte oscilla più sensibilmente. Quando incomincia a camminare talora mette il piede indietro invece di portarlo davanti, con tendenza alla caduta per retropulsione. Così quando toglie gli occhi da terra oscilla di più e tende alla retropulsione. Durante il cammino poggia a terra tutto il piede e non soltanto il margine esterno. Manca l'atassia degli arti superiori. Riflessi. Tendinei, e specie patellare, vivaci. Babinski leggero, ma non sempre provocabile, più evidente a sinistra; riflessi cutanei vivaci. Nessun disturbo della sensibilità.

S. Anna. Non ha iniziata ancora alcuna cura ospitaliera; S. Augusto ed S. Maria dopo cure lunghe ed infruttuose in questo Istituto e nell'Istituto Medico Pedagico di Thiene (il primo) si trovano ora presso la loro famiglia.

L' eziologia delle atassie eredo-famigliari è poco chiara. Come cause ereditarie è stata data importanza a svariati fattori: l'alcoolismo nei genitori (Pacheco, Cohn, Rennie, Olenoff ed altri in casi da loro descritti danno importanza ad alcoolismo specie del padre); l'isterismo della madre (Pacheco, Prochazka), i legami di parentela (Veraguth, Palmer, Frey), le malattie del midollo e del cervello come predisposizione midollare a carattere famigliare (Olenoff), la tubercolosi materna, il « surmenage » sessuale dei genitori, il parto prematuro, i traumi anche di guerra (Miréllié, Cantley), la tubercolosi paterna (Déjerine e Thomas). Fu data molta importanza alla sifilide dei genitori. Bayet comunica quattro casi di eredo-sifilitici con manifestazioni in atto; Thomas pubblica un caso con Wassermann positiva, Wickel segnala la sifilide nel padre; Massalongo pubblica un caso in eredo-sifilitico. Marie e Thiers invece trovano quattro Wassermann negative.

Nel primo gruppo famigliare questi fattori non possono essere invocati; il padre non è stato alcoolista e non consta sia stato affetto da sifilide (non vi furono mai aborti, però dodici figli avuti dalla prima moglie morirono pochi giorni dopo la nascita) la madre ebbe gestazioni e parti regolari. Qualche attenzione può meritare il fatto della tarda età del padre e delle manifestazioni pellagrose degli avi paterni e materni, ciò che potrebbe costituire un fattore degenerativo per i discendenti, non privo d'importanza. Nel secondo gruppo famigliare il padre non sembra sia stato affetto da sifilide (benchè due figli siano morti subito dopo la nascita) la madre è sana ed ebbe gestazioni e parto regolari. Ambedue i genitori ebbero manifestazioni cutanee pellagrose ad ogni primavera, ed a questo proposito torno a richiamare l'attenzione sulla pellagra come possibile fattore degenerativo ereditario. Si noti che i due gruppi famigliari sono dello stesso paese (Villafranca di Padova) pur essendo senza alcun legame di parentela. Ma è ben difficile poter pensare ad una causa locale.

Anche l' eziologia individuale è poco chiara. È noto che varie supposizioni furono fatte da vari studiosi senza poter dare certezza ad alcune di esse. Una serie di autori notò l'insorgenza delle forme eredo-atassiche dopo malattie infettive (Shoemborg, Veragut) e specie dopo la scarlattina (Cohn) dopo roseola

(Segrè) o difterite (Lambrior, Taylor). Combes crede si tratti di predisposizione reumatica; Conrot pensa a fatti teratologici e appoggia questa teoria colla frequente coesistenza dell'infantilismo e di altre malformazioni degenerative. Aubertin enuncia una teoria congenita avendo notato coesistenza di anomalie pure congenite del cuore, e trova sostenitori in Lannois, Por ed altri. Rainy crede possibile che gli elementi siano suscettibili all'azione di una certa tossina, ma non spiega la ragione della loro vulnerabilità; nota che possono coesistere altre lesioni date dallo stesso processo infettivo iniziale come arterite, rammollimenti ecc. Edinger fa dell'usura e della sostituzione degli elementi nervosi il fattore eziologico e patologico principale. Afferma che le cause traumatiche ed infettive sono di poca importanza, ma si tratta di una predisposizione ipoplasica del midollo che ad un certo momento non è più sufficiente ai movimenti esuberanti dell'infanzia. Bing appoggia la teoria di Edinger. Mingazzini crede che l'ipoplasia delle fibre nervose del midollo e del cervelletto siano causa predisponente della malattia. Müller combatte la teoria di Edinger affermando che non si tratta di un'usura funzionale di un midollo ipoplasico, ma di una predisposizione congenita del midollo che rappresenta un luogo di minore resistenza all'azione elettiva di agenti tossici su alcuni sistemi di fasci. Frey crede che la malattia segni la fine della degenerazione della razza.

I nostri gruppi famigliari non portano alcun valido argomento all'eziologia. I due malati del primo gruppo soffersero di morbillo ed ebbero alimentazione maidica. Del secondo gruppo S. Eugenio manifestò i primi fenomeni progrediti poi rapidamente dopo una febbre reumatica intensa. In S. Augusto i primi fenomeni insorsero dopo una grave gastro-enterite; in S. Maria ed S. Anna nessun fattore eziologico apparente.

L'anatomia patologica delle forme eredo-atassiche famigliari è conosciuta nelle sue grandi linee. Riassumo i più recenti reperti anatomo-patologici sia delle forme spinali che cerebellari. Déjerine e Thomas in una forma di Freidreich trovano alterazioni sopratutto nel midollo. Le alterazioni predominano nei cordoni posteriori; prendono generalmente anche i cordoni laterali ove si localizzano per ordine di frequenza nei fasci piramidali crociati, poi nei fasci cerebellari diretti, poi in Gowers

e molto di rado nei piramidali diretti. Nei cordoni posteriori la topografia delle degenerazioni non differisce molto da quella della tabe solo che le fibre nevrogliche sono più fini e più lunghe. Nelle radici posteriori, nel tratto ganglio-midollare e nei gangli trovano atrofia molto marcata delle fibre ed in particolare della guajna mielinida. Trovano alterazione pure nei nervi cutanei. E. Rennie (caso spinale) trova degenerazione di gran numero di fibre delle radici posteriori, meno dei cordoni laterali, qualche zona di degenerazione marginale del cordone cerebellare diretto e atrofia della colonna di Clarke. Lhermitte e Artom (forma spinale) trovano lesione dei cordoni posteriori e delle corna posteriori, in parte anche delle corna anteriori, degenerazione del tratto ganglio-midollare con alterazione delle meningi. Credono che non sempre esistano la medesime lesioni. Rainy in base a reperti anatomo-patologici afferma che le lesioni del cervelletto e dell'ottico non sono indispensabili. Gli elementi sono lesi primitivamente e sono rimpiazzati prima da fibrille e poi da vortici di nevroglia. Rydel in un caso di atassia cerebellare con diminuzione dell'acuità visiva trova sclerosi della sostanza reticolare del bulbo e della pretuberanza e un ispessimento del pavimento del quarto ventricolo con lesione delle strie acustiche. Arndt in un caso di sordità pressochè completa trova accanto alle altre lesioni caratteristiche altre lesioni di alcune radici e del nucleo uditivo. Lambrior (forma spinale) trove che le lesioni midollari predominano nei cordoni e radici posteriori nella colonna di Clarke e meno nei cordoni laterali (per ordine di frequenza piramidali crociati, cerebellare diretto, fascio di Gowers) I nervi periferici sarebbero lesi più verso la periferia che non nella tabe. Thomas e Duroupt in un esame di nevrasse di una forma cerebellare trovano il cervelletto più piccolo del sano. La disparizione delle cellule del nucleo dentato ha avuto per conseguenza l'atrofia dei peduncoli cerebellari superiori. Trovano altre lesioni del bulbo, del nastro di Reyl e del midollo. Tissot in una forma di Marie trova cervello e cervelletto piccoli con diminuzione delle cellule di Purkinje, midollo pure diminuito di volume, atrofia del fascio cerebellare diretto. Descrive il caso come una forma pura di Marie che si presenta estremamente rara. Marie et Fois in quattro casi di eredo-atassia cerebellare trovano a fianco della atrofia globale del cervelletto, gracilità del midollo, del bulbo

e del ponte, degenerazione del fascio di Gowers e della parte marginale anteriore del cordone antero-laterale che affermano caratteristica della forma di Marie, con atrofia della colonna di Clarke e degenerazione del fascio cerebellare diretto a partire dalla regione cervicale superiore. In un caso riferiscono di aver trovati intatti i cordoni posteriori ed anche le radici; in un altro trovano pallore del cordone posteriore. Sostengono che queste lesioni non presentano alcuna analogia con quelle del morbo di Friedreich. Brissaud sostiene in basi a reperti anatomo-patologici che la malattia di Friedreich non corrisponde ad un substrato anatomico assolutamente invariabile. Müller in tre casi trova che l'affezione combinata dei fasci posteriori e laterali non costituisce che un fenomeno parziale di una lesione più diffusa che può estendersi col tempo a tutto il sistema nervoso; perciò si trovano a fianco di disturbi spinali anche dei disturbi della parola, nistagmo ed anche turbe psichiche. Max Vincent nota che nella forma di Marie si trovano di rado lesioni limitate al cervelletto; più spesso coesistono alterazioni midollari e questo ammette anche per la paraplegia spasmodica; considera queste tre forme come tre tipi differenti di uno stesso processo morboso in cui i cordoni posteriori, i fasci piramidali e il sistema cerebellare vengono lesi unitamente o in parte. Raymond e Lhermitte in un caso di eredoatassia con sintomi di Marie trovano leggera atrofia del cervelletto concomitante alla lesione dei cordoni posteriori e dei laterali, con atrofia delle corna anteriori e delle colonne di Clarke. Ammettono che le malattie famigliari hanno tipi infiniti. Gordon Holmes nella classificazione delle malattie del cervelletto non comprende l'atassie di Marie.

Riassumendo vediamo che le lesioni spinali pure, peculiari del morbo di Friedreich il più delle volte si estendono a parti più elevate del nevrasse, e che d'altra parte la forma cerebellare pura del Marie esiste solo d'eccezione ma il più spesso è commista ad alterazioni di altri sistemi considerate proprie della forma di Friedreich. Tuttociò conforta l'opinione che le due malattie colle numerose forme di transizione e colla loro compenetrazione di reperti anatomo-patologici siano varietà di una stessa entità nosologica; siano insomma due estremi di un quadro patologico che può assumere forme infinite.

D'altra parte molte altre alterazioni furono trovate concomitanti alle due forme di atassia; segno che il quadro morboso può diffondersi ad altre parti del sistema nervoso, oppure che altre alterazioni possono essere date dallo stesso processo patologico iniziale. Guénot trova associata ai sintomi di Friedreich sindrome bulbare (oltre ad arterite e rammollimenti). Cerletti e Perusini trovano disturbi mentali paralitici (oltre a stenosi mitrale). Long, Taylor trovano grave deficienza mentale; Ghilarducci sintomi miopatici, Variot e Bonnot disturbi auditivi senza lesioni apprezzabili dell'apparato auditivo esterno, ammettendo perciò una possibile alterazione della parte postero-laterale del bulbo. Thomas e Roux trovano diminuzione dell'acuità uditiva in una forma di Friedreich. Souques, Noïca trovano contrattura senza riflessi; Moore, Gianelli perdita del controllo degli sfinteri; Iastrowitz atrofilia muscolare; Thomas modificazione del nistagmo calorico (sintoma di Barany); Elliot un caso di m. di Friedreich unilaterale; Dupré e Logre debolezza mentale grave e perversi istinti (in forma di Friedreich); Hoffmann atrofie muscolari precoci; Parkinson fenomeni spasmodici.

Nelle forme di Marie fu data molta importanza ai disturbi oculari, tanto che questo sintomo ne è dato come caratteristico. Però Brissaud ne pubblica due casi senza lesioni ottiche. Breton e Painblan osservano due casi di Friedreich con atrofia dei nervi ottici; Cohn osserva un caso di Friedreich con diminuzione dell'acuità visiva; Taylor trova associata ai segni di Friedreich una doppia atrofia ottica primaria; Oddo e Matei in due casi Friedreich (padre e figlio) trovano ptosi. In S. Eugenio del secondo gruppo famigliare nell'ultimo stadio della malattia esiste leggera diminuzione di visus.

Prendiamo ora in esame singolarmente i nostri casi.

G. Amabile è una forma spinale (forma di Friedreich) con sintomi tutti a carico del midollo, tranne il nistagmo. L'andatura è atassica di tipo tabetico con Romberg, Babinski, piede varo e assenza dei riflessi tendinei. Si noti che attualmente mentre è progredita l'atassia degli arti inferiori, non è affatto progredita, anzi migliorata forse in virtù dell'esercizio, l'atassia degli arti superiori tanto che può accudire a lavori di ricamo. Non vi ha alcuna alterazione della parola.

S. Federico è pure una forma spinale ma molto più grave e con qualche alterazione in parti più superiori del nefrasse. Si noti che con l'insorgenza della malattia nervosa egli si modifica anche psichicamente con stranezza delle idee e perturbamento del carattere. Vi ha Romberg, nistagmo, ritardo nei riflessi pupillari, miosi e leggerissima paresi spastica dei muscoli mimici. L'atassia degli arti inferiori è gravissima e pure grave è quella degli arti superiori; vi ha piede varo, Babinski, assenza dei tendinei. La malattia ha progredito inesorabilmente fino alla morte. Si noti che col tempo il nistagmo è scomparso mentre si accentuavano tutti gli altri sintomi.

S. Eugenio del secondo gruppo famigliare è una forma cerebello-spinale dapprincipio in prevalenza cerebellare. L' andatura è da ubriaco con frequenti cadute a sinistra od all'indietro; vi hanno notevoli disturbi della favella, tono muscolare aumentato ed associato ad astenia; l'atassia è degli arti superiori ed inferiori ed anche del capo; le gambe hanno movimenti incoordinati ed ipercinetici nella deambulazione. Il fenomeno di Babinski è poco evidente, i riflessi tendinei sono esaltati, vi ha nistagmo, midriasi, leggera diminuzione dell' acuità visiva nell'ultimo stadio della malattia, discinesia dei muscoli motori del bulbo oculare con strabismo temporaneo. Dopo un anno circa i sintomi si modificano in parte; scompaiono i riflessi rotulei, l'atassia si fa più grave al punto da impedire deambulazione, il Romberg è accentuatissimo mentre prima era accennato, la sensibilità profonda si fa ottusa mentre resta intatta la superficiale, la favella si fa più lenta, strascicata ed esitante. Ora il tipo diventa prevalentemente spinale.

S. Augusto è una forma di Friedreich con tendenza all'aggravamento progressivo: deambulazione tabetica, atassia degli arti superiori, inferiori e del capo, Romberg poco spiccato, Babinski pronto, tendinei assenti, nistagmo orizzontale, disturbi della favella. Attualmente è aggravato: Romberg spiccato, atassia gravissima con frequenti cadute per retropulsione, nistagmo più accentuato, midriasi e stabismo temporaneo, cifosi.

S. Maria è una forma analoga alla precedente con tendenza meno accentuata al peggioramento; con midriasi, ma senza stabismo temporaneo. In più esistono fenomeni vasomotori (leggero stato edematoso) alle gambe, che forse sono dati dall' immobilità. Anche i disturbi della parola sono scarsi.

S. Anna è una forma cerebellare con atassia, barcollamenti da ubriaco, vertigini e frequenti cadute per retropulsione, senza nistagmo, con Romberg poco accentuato, con vivacità dei riflessi tendinei ed in ispecie dei patellari, con leggera bradifasia, midriasi, e nessun disturbo dell'intelligenza.

Ciò che risulta dall' esame dei nostri casi è che non soltanto vi possono essere in uno stesso ceppo forme leggere o gravi di atassia, ma ciò che è più interessante, che forme cerebellari tipo Marie e forme spinali tipo Friedreich possono coesistere in una stessa famiglia. Non si può certamente parlare qui di forme pure, ma è indubbio che nel primo e nel quarto caso del secondo ceppo si trovano alcuni dei caratteri dell'atassia di Marie mentre nel secondo e nel terzo caso si riscontrano solo sintomi spinali. E di più il primo caso evolve da una forma all' altra e mentre è di tipo prevalentemente cerebellare all'inizio si fa di tipo spinale col decorrere della malattia, ed è probabile che ciò avvenga nel decorso della malattia di S. Anna che per ora è di tipo cerebellare.

Questi casi intermedi non sono certamente nuovi nella letteratura. Lenoble osserva due casi misti con atrofia pupillare, tremore della lingua e delle mani ed esagerazione dei riflessi tendinei e in uno di essi assenza di un tendineo e nistagmo. Rausolin trova due forme di Friedreich, due di Marie e quattro di sclerosi a placche nella stessa famiglia. Mingazzini e Perusini in base all'osservazione di due casi ravvicinano il morbo di Fr. all'eredo-atassia di Marie. Ferrier e Chassin osservano due malati di uno ceppo famigliare con sintomi uno di Fr. e l'altro di Marie. Perrero in un esame istologico trova associate alle lesioni caratteristiche del morbo di Fr. ipogenesia olivo-ponto-cerebellare. Crispolti osserva un caso spino-cerebellare in prevalenza cerebellare; Breton e Painblan un caso di morbo di Fr. con atrofia dei nervi ottici; Bauer e Gy un fratello ed una sorella, uno Fr. l'altro con segni di atassia di Marie; Raymond e Rose una forma di transizione con segni delle due malattie; Söderberg un caso con sintomi delle due malattie che afferma migliorato coi raggi X. Basker osserva un caso con Romberg, senza nistagmo, con riflessi patellari vivaci che considera una varietà spino-cerebellare delle atassie cerebellari; Piazza osserva due fratelli uno Fr. e l'altro Marie in una famiglia in cui esiste ancora

psicosi maniaco-depressiva e morbo di Basedow; Williams osserva due fratelli con forma mista con prevalenti caratteri di Marie. Massalongo pure in un caso trova sintomi combinati.

Alcuni autori riscontrarono conservati od esaltati i riflessi tendinei in casi di morbo di Fr. Gladstone cita un caso con riflessi tendinei aumentati e calano del piede e così pure Veragut, Cerletti, Perusini, Hofmann, ecc. Ciò potrebbe delineare dalla lesione del fascio piramidale diretto. I casi sono rari, ma ad ogni modo è lecito pensare che essendo le alterazioni midollari molto simili a quelle della tabe dorsale, l'abolizione dei riflessi tendinei dovrebbe essere uno dei primi sintomi a comparire e che perciò l'esaltazione di essi sia da ascriversi a lesioni di segmenti del nevrasse superiori al midollo. Le lesioni del fascio piramidale diretto non furono trovate che eccezionalmente (vedi Dejerine e Thomas) nei reperti automo-patologici del morbo di Fr. Si tratterebbe di forme spinali non pure con sintomi cerebellari aggiunti.

Uno speciale cenno meritano i disturbi della sensibilità profonda riscontrati benchè in grado molto leggero in S. Eugenio. I disturbi della sensibilità sono stati osservati da molti autori specie nella forma spinale, benchè siano in generale reputati estranei al morbo di Fr. Cestan e Sicard trovano analgosia tracheale e testicolare; Guénot dolori folgoranti ed analgesie; Noïca disturbi della sensibilità nel senso che le sensazioni sono avvertite meno bene andando dalla radice all'estremità degli arti, con turbamento nel senso articolare, stereognostico e della sensibilità ossea e barica; Gianelli frequenti disturbi sensitivi come dolori folgoranti, parestesie ed anche alterazione della sensibilità superficiale delle membra; simili alterazioni sono pure state trovate da Jumentier e Chenet e da Hofmann. Disturbi della sensibilità sono stati pure descritti da Soca Raymond, Eggert, Strumpell Oppenhein.

I riflessi cutanei nei nostri casi si presentano sempre vivaci. Ciò sarebbe a sostegno dell'opinione di Babinski, Vincent e Jarkowki che i riflessi cutanei e di difesa sono aumentati ed aumentano col progredire della malattia.

Riassumendo la nostra casistica porta nuovi argomenti all'opinione che la malattia di Friedreich e l'atassia cerebellare di Pierre Marie siano strettamente legate fra loro per

forme di transizione sia dal punto di vista clinico che anatomo-patologico. Esistono indubbiamente i due quadri clinici descritti dai due autori ma devono essere considerati come due varietà estreme della stessa sindrome morbosa, in mezzo alle quali esistono infiniti tipi. Tale quadro morboso che piú propriamente deve essere designato come atassia ereditaria a carattere famigliare, è presumibilmente causato da un'affezione (fragilità o ipoplasia o speciale suscettibilità a ipotetiche tossine) del sistema spino-cerebellare nei suoi centri e nelle vie afferenti od efferenti ed anche in altre parti del nevrasse, e può assumere aspetti svariati a seconda che vengano lesi elementi piuttosto che altri di detto sistema.

BIBLIOGRAFIA

P. Marie. — Héredo-ataxie cérébelleuse. *Sem. Méd.* anno 1893.

R. Pacheco. — *Rivista del Ospital de Ninos.* 1898 (recens. in *Revue Neurol.*, pag. 20, 1898).

P. Cohn. Zwei Fälle von Friedreich'sche ataxie. — *Neurol. Centralblatt* 1898. pag. 302.

G. E. Rennie. — Friedreich's ecc. — *The British Medical Journal*, 15-7-99, pag. 129.

H. Gladstone. — Friedreich ataxie with ancle clonus ecc. — *Brain*, 1899, pag. 815.

O. Veraguth. — Ueber Friedreich'sche ataxie ecc. *Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte*, 15-3-1900, pag. 173.

Schoenborn. — Friedreich'sche ecc. — *Neurologische Centralblatt*, 1910, p. 10.

Lenoble et Aubinau. — Deux cas de maladie nerveuse familiale intermed. entre la maladie de Marie et la m.de Friedreich. *Revue Neurol*, 1801, pag. 393.

F. Prochazka. — Un cas de maladie di Fr. *Revue Neurol*, 1901, pag. 394.

Rausulin. — Ueber familiäre erkrank. des nervensystem. D. Zeit. f. Nerven. Hailkunde, 1902, pag. 265.

Bayet. — Mal. de Fr. et heredo-syph. *Journal de Neurol.*, 1902, n. 8.

Cestan et Sicard. — Les analgesies viscerales dans la M. di Fr.; *Revue Neurol*, 1903, pag. 1117.

Combes. — M. di Fr. *Thèse de Montpellier*, 1902, n. 97.

Conrot *Bulletin de l'acc. Royal de Med. de Belgique*, 1902; rec. in R. Neurol, 1903.

M. Olénoff. — Essai sur l'érédité dans la M. di Fr. *Thèse de Montpellier*, 3-1-903.

C. Aubertin. — La M. di Fr.; e le affect. congen. de coeur. *Archir Gen. de Med.*, 1892.

H. Rainy. — Fr. ilness. *Rewiew of Neurol. and Psich.*, 4-1905.

Guénot. — Contribution a l'ét. clin. ecc. de la M. di Fr. — *Thèse de Lyon*, 6-1904.

R. Bing. — Abuntzung des Rückenmarks (Fr. Krank. ecc.). *Deutsche Zeit. f. Nervenheil*, 1904, p. 163-198.

Mingazzini e Perusini. — Due casi di atrofia eredo-spinale. — *The journal of the mental pat.* New York 1904 (recens. in *Revue Neurol.* 1905, pagina 683).

F. Raimond. — M. di Fr. et heredo-ataxie-cerebell. *Nouvelle. Ic. de la Salpétr.* 1-2-1905.

Cerletti e Perusini. — Due casi d'atassia. ecc. *Riv. di Pat. Nerv. e Ment.* 1905.

Lannois et Porot. — Le coeur dans la m. di Fr. *Révue de Médécine.* 1905, p. 853.

Ferrier et Chassin. — Cas atypiques de M. di Fr. *Bulletin et memoires de la Soc. des Hôpitaux de Paris.* pag. 880, 6-1906.

E. Perrero. — Sulle forme di transizione fra la M. di Fr. e l'eredo-at. cereb. *Arch. di Psich. Neurop. e Antrop. Crim.* p. 565, 1906.

W. Potts. — A fall of Fr. ill. ecc. The neurological Society of the United Kindom (rec. in *Rev. Neurol.* 1907, p. 381).

J. Taylor. — Id. id.

F. S. Palmer. — Id. id., pag. 382.

M. Déjérine et A. Thomas. — Les lesions des racines, des ganglions rachidiens et des nervs dans un cas de M. di Fr. ecc. *Révue Neurol.* 1-1907.

Ghilarducci. — Caso di sindrome di Fr. associata alla sindr. miopatica. — *Il Policlinico*, fasc. 45, p 1412, 11-11-1906.

R. Voisin. et Lepinay. — Cinq cas de héréd. at. céréb. dans la même famille. Séance de la Soc. de Neurol. 2-5-1907 in *Révue Neurol.* pagina 512.

Variot et Bonnot. — Hered. at. cereb. precoce avec troubles uditifs id. id.

Thomas et Roux. — Sur une forme d'héréd. at. cereb. *Révue de Médecine*, 1901.

Rydel. — Sur l'anatomie patologique d'une forme de H. A. C. *Nouvelle Icon. de la Salpétriere*, 7-8-1904.

M. Arndt. — Die pathologie des Klainhirn. — *Arkiv. f. Psyc.*, 1891.

Delearde et Carlier. — Un cas di M. di Fr. Soc. de Méd. du Nord (*Echo Méd. du Nord*, 1907).

C. Crispolti. — M. de Fr. in una bambina. — *Il Policl.* Sez. Med. 3-1-1908.

Lhermitte et Artom. — Un cas de M. de Fr. suivi d'autopsie Soc. Anat. de Paris, 7-1907.

E. Müller. — Zür Pathologie des Friedreich'sche Krank. — *Deut. Zeitschr. f. Nervenheill.* p. 137-183. 1907.

Brétonne et Painblan. — Sind. de Fr. et atrophie optique. *Echo Méd. du Nord*, p. 553, 11-1907.

M. Noïca. — Troubles de la sensibilité object. dans la M. de Fr. Soc. de Neurol., Séance 9-1-1908. *Revue Neurol*, 1908, p. 93.

Gordon Holmes. — Classificazione delle malattie. del cervelletto e nota sull'ered. at. di P. Marie, *Brain*, 1-1908 (recens. in *Révue Neurol*, 1908).

Strümpell. — Trattato di patologia — Tomo III, 1906, pag. 278.

Oppenheim. — Trattato di patologia, 1905, pag. 207.

L. Segrè. — Caso di M. di Fr. in seguito a roseola — *Gazz. Med. Ital.* n. 41, 1907.

Moïca. — La contracture dans la M. di Fr. Soc. de Neurol. Séance 1-1909 (*Rev. Neur.*).

W. Moore. — At. of. Fr. *The journal of Nervous and Ment. disease*, p. 467, 9-1908.

Giannelli e Levi. — Studio su 19 casi di M. Fr. — Congresso It. di Nevr., Napoli, 8-4-1908.

Bauer et Gy. — M. di Fr. et H. At. Cereb. dans la même famille. — Soc. de Neurol. Séance 7-1-1909 (in *Revue Neurol.* p. 97).

Jumentier et Chenet. — Troubles de la sensibilité dans un cas de M. di Fr. Soc. de Neurol. Séance 1-7-1909 (*Revue Neurol.* pag. 945).

Raymond et Rose. — Un cas de M. famil. intermediere a la paraplegie spasmodique et l'h. at. cerebell. *L'encephale*, pag. 209-3-1909.

M. Vincent. — Contribution a l'étude du syndr. d'h. at. c. *Thèse de Paris*, 1909.

E. Brissaud. — Deux cas d'h. at. cerebell. Société de Neurol. *Séance* 4-11-1909.

Raymond et Lhermitte. — Sur un cas de M. famil. de l'app. cereb. — *Séance de la Soc. de Neurol.* 5-2-1909.

G. Söderberg. — Un cas de M. famil. avec sympt. de Fr. et d'H. at. cer., très amelioré per le rayons X (*Rev. Neurol.* 1909, pag. 7).

C. Mirallié. — H. At. Cer. et traumatisme. — *Gazz. Med. de Nantes*, 10-8-1910.

A. Lambrior. — Un cas de M. de Fr. avec autopsie. — *Rev. Neurol.* 15-11-1911, p. 526.

Babinski Vincent et Jarkowski. — Des réflexes cutanés de defense dans la M. de Fr. *Rev. Neurol.*, 1912, p. 463.

Souques et Vallery-Radot. — De la contracture dans la M. de Fr., *Rev. Neurol.*, p. 634.

A. Thomas et Duroupt. — Examen du nevraxe dans un cas de M. de Fr. *Rev. Neurol.*, 1912, II sem., pag. 317.

M. Long. — Debilité mentale et Mede Fr. Soc. de Neurol. Sance 21-11-1912, (*Rev. Neur.*).

H. Jastrowitz. — Hereditäre ataxie mit muskel dystrophie. — *Neurol. Centralblatt*, n. 8, 16-4-1911, pag. 426.

A. Thomas. — M. de Fr. Séance de la Soc. de Neurol., 1912.

Basker. — Atax. spino-cerebell. *Proceding of the Royal Society of. Medic. of London*, Vol. IV, n. 9. 8-7-1911.

Frey. — Des arbres genealogiques atteintes de la M. de Fr. Soc. Suisse de Nevr., 30-4-1911.

P. Marie e Thiers. — Reaction de Wassermann dans la M. de Fr. Soc. de Neurol. *Séance*, 7-11-1912.

Tissot. — Her. At. Cerebell. — *Nouvelle Icon de la Salpêtr.* pag. 71-75, 1-2-1912.

Wickel. — Citato da Tissot.

Frenkel et Dide. — Retinite pigmentaire avec At. Cer. famil., *Rev. Neurol.* 1913, p. 730.

Marie et Leri citati da Frenkel.

A. Piazza. — Psicosi maniaco-depressiva. — Basedow-atassia tipo Marie e Friedreich. *Riv. It. di Neuropat.*, pag. 97, Marzo 1913.

Marie et Foix. — Lesions medullaires dans quatre cas de héréd at. cereb. *Soc. de Neurol. Séance*, 28-3-1914.

F. Taylor. — A fall of Fr. ill. after difterite. Proceeding of the Royal Society of Med. of. London, Vol. VIII, 11-12-1913.

Oddo e Mattei. — Deux cas de H. A. C. avec ptosis ecc. *Soc. de Neurol. Séance*, 29-6-16.

E. Williams. — Héréd. Ataxie. The American Journal of medical sciences (rec. in *Revue Neurol.*, 1917, pag. 10.

P. Parkinson. — A fall of Fr. (rec. in *Revue Neurol.*, 1917, pag. 31).

E. Cantley. — Id. id.

R. Messalongo. — Sulla sindrome atassica ereditaria famigliare e le sue varietà *Il Policlinico*, fasc. VI, pag. 229, 1-6-1917.

Mingazzini. — Anatomia clinica dei centri nervosi.

NOTIZIE

Primo quadrimestre di funzionamento della COLONIA-SCUOLA "Antonio Marro"

Le condizioni eccezionali di questi ultimi anni avevano disorganizzato e fatto trascurare l' assistenza sociale dei fanciulli deficenti ed anormali. Per limitarmi alla nostra regione, accennerò al rapido tramonto di quell' « Istituto Medico-pedagogico Emiliano » che aveva avuto un inizio pieno di promesse, raggiunto un notevole sviluppo e suscitato fondate speranze.

Conseguenze della mancanza di pubblici Istituti adatti a tale compito sono state finora tra noi l' abbandono nella propria famiglia dei bambini frenastenici e instabili, o la disseminazione di essi nei Manicomî delle varie Provincie. Sorte deplorevole quella degli uni e quella degli altri. Riuscendo impossibile l' istruzione primaria nelle pubbliche scuole, nell' ambiente famigliare rimanevano non coltivate le poche tendenze buone, mentre spesso prendevano il sopravvento istinti socialmente pericolosi. Nei Manicomî i bambini, se trovavano buona assistenza materiale e morale, non erano sottoposti a continua metodica educazione ed istruzione, così che rimanevano del tutto sterili le loro scarse doti.

Pareva quindi opportuno il momento di dar vita ad una istituzione che sopperisse fra noi a tale bisogno sociale e desse sicura garanzia alle Provincie e alle famiglie che ad essa avrebbero affidato i piccoli ospiti.

Fortunata coincidenza di persone, di ambiente, di mezzi ha permesso che presso l' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia sorgesse di recente la Colonia-Scuola Antonio Marro.

Ideata dal Direttore dell' Istituto Prof. Guicciardi, che ne tracciò gli scopi, ne diresse i lavori, ne stabilì l' organizzazione, ne curò tutti i particolari, ebbe dall' onor. Amministrazione ogni appoggio e fu favorevolmente accolta dalle Provincie Emiliane.

Quale sia l' ordinamento della Colonia-Scuola, risulta dallo scritto del Prof. Guicciardi, comparso nel Vol. XLV, Fascic. 1-2 di questa *Rivista*.

Secondo il programma dell' istituzione tutti i soggetti ospiti della Colonia vengono dapprima sottoposti ad un duplice esame: il primo, ad opera del medico, concerne le condizioni somatiche e neuro-psichiche; il secondo, ad opera delle maestre, riguarda le condizioni psicologiche e pedagogiche. I risultati di questi esami vengono raccolti nelle « Cartelle biografiche » a ciò predisposte. Fogli di « Diarî » permettono di aggiungere man mano nuovi dati e di seguire fino al momento in cui il soggetto sarà dimesso le sue manifestazioni e le varie fasi della sua educazione.

Il compito del medico comincia con un accurato esame somatico. Una serie di misure e di indici ci informano delle eventuali deficenze ed anomalie di sviluppo e potranno anche darci preziose indicazioni terapeutiche. Potremo così tentare cure opoterapiche nei casi che cadono sotto il dominio della patologia della statura e curare con speciale intensità la ginnastica in coloro che presentano parti meno sviluppate; saremo indirizzati a compiere cure specifiche in casi di cranî idrocefalici e di malformazioni dipendenti da eredo-lue; cercheremo di modificare ricambi torpidi, costituzioni adenoidee con adeguate cure medicamentose e fisiche.

I dati antropologici potranno servire nell' avvenire a fruttuose indagini perchè raffrontandoli con quelli che in seguito raccoglieremo sullo stesso individuo, potremo portare un contributo all' ancor discussa questione della correlazione fra sviluppo somatico e grado di sviluppo psichico.

Per classificare dal punto di vista psichico i soggetti, noi ricorriamo all' osservazione clinica piuttosto che a metodi psicologici schematizzati. Ciò non significa che noi non utilizziamo di volta in volta metodi che sono stati proposti per l' esame dell' intelligenza, ma senza volere con questo meccanicizzare l' indagine e ben sapendo il valore relativo che essi possiedono. Per orientarci sulle varie attitudini dei soggetti, noi adoperiamo correntemente il tavolo psicoscopico del Pizzoli. Fattoci un concetto della mentalità del soggetto, per necessità pratiche

dovremo compendiare in una diagnosi le nostre conclusioni. Noi faremo due classificazioni: una medica ed una pedagogica.

Dal canto loro le maestre procedono da un punto di vista psicologico e pedagogico all' esame del soggetto. I fanciulli che ci vengono affidati presentano un disarmonico sviluppo delle varie capacità e le maestre devono sapere quali parti dell' istruzione devono essere da loro particolarmente curate. E poichè è impossibile trovare varî soggetti che presentino le stesse lacune e le stesse abilità parziali, così ne viene di conseguenza che l' insegnamento dovrà avere un carattere prevalentemente individuale.

Dopo il primo quadrimestre di vita dell' istituzione raccolgo quì ciò che ho avuto campo di osservare quando l' idea si è tradotta in realtà.

I piccoli ospiti che entrarono nella « Colonia-Scuola A. Marro » il 15 Giugno u. s. (1921) provenivano per la maggior parte delle varie sezioni dell' Istituto, per una piccola parte dall' esterno.

Varî gradi e varî tipi di anormalità dell' intelligenza e del carattere erano rappresentati da questo gruppo iniziale che non comprendeva però soggetti a così deficente sviluppo psichico da rendere vana a priori l' impresa di educarli. Chè lungi da noi è la pretesa di accarezzare l' ingenuo sogno di profani che sperano in una benefica trasformazione di un bimbo cerebropatico senza l' uso della parola e con lesioni più o meno gravi della motilità. Purtroppo soggetti di tal genere non potranno mai essere accolti nella Colonia, ma dovranno necessariamente essere ospitati in altri reparti dell' Istituto.

Verso altri soggetti dunque, i deficenti intellettuali e morali, educabili con speciali metodi e in tempo non determinato, furono tesi fin dal principio tutti i nostri sforzi.

Fu primo compito disciplinare i ribelli che rifuggivano da molte norme di uso sociale comune ed educare al saluto ed alle formule quotidiane di convivenza i deboli di mente.

Ottenuti, con relativa facilità, l' ordine e la disciplina nell' ambiente, si è intrapresa l' istruzione scolastica e quella professionale secondo l' orario che dispone di norma la scuola per il mattino e i lavori di mestieri per il pomeriggio.

Riguardo all'insegnamento, secondo l'accennato programma, le signorine maestre hanno dapprima esaminato uno per uno i soggetti che avevano già frequentato la scuola all' esterno o nello stesso Istituto facendo su di essi speciali appunti su cui ora si basano per l' istruzione individuale dei singoli alunni. Quindi si sono rivolte con paziente cura ai deficienti più gravi e ai più piccoli che non hanno ancora o hanno appena raggiunti i sei anni di età. Se è facile dedurre che per quelli già avviati all' insegnamento i profitti scolastici sono già evidenti, è ancora troppo presto parlare di simili risultati per i più infelici e per i più piccini. Solo dirò che alcuni di essi hanno già riempito qualche pagina dei loro quaderni e sanno leggere la parte iniziale del sillabario di Gina Mangili, l' intelligente Maestra-Ispettrice delle Classi per tardivi di Roma.

Alternano le ore di insegnamento ed occupano parte del giovedì e dei giorni festivi le lezioni di ginnastica e di canto. In attesa che la palestra venga completamente arredata, in un' ampia sala della Villa i bambini vengono disposti in circolo e, mentre una maestra suona al piano una marcia facilmente orecchiabile, l' altra maestra li fa camminare a tempo e fa loro assumere varie posizioni aiutandoli con l' esempio e col gesto suggestivo. Contemporaneamente all' insegnamento della ginnastica ritmica si è iniziato quello del canto. Sono brevi inni e cori che gli alunni già eseguiscono ad essi uniformando talvolta i passi e i movimenti.

Bambini e bambine goffi e svogliati vennero sul principio energicamente rimossi e chiamati all' ordine. Ora possiamo dire di avere ottenuto da quasi tutti un iniziale soddisfacente risultato e di avere cominciato a sviluppare in loro quel senso ritmico che è fattore importante dell' educazione fisica.

Le giornate di giovedì e quelle festive sono ancora dedicate ai giochi Froebeliani, alle tombole figurate, ai lavori in truciolo e in creta plastica. I ragazzi hanno preso sempre vivo interesse a queste piacevoli occupazioni. Specialmente con la creta plastica trovano appassionato divertimento alcuni maschietti, dotati di un discreto senso artistico. Guidati dalle maestre ed anche lasciati a sè, essi sono riusciti a modellare soggetti di loro fantasia e a copiare oggetti di uso comune con abilità che ha sorpreso chi li seguiva. Essi profittano anche sensibilmente delle lezioni di disegno che vengono impartite il

lunedì, il giovedì e il sabato da un distinto e paziente maestro, il quale però segue in via di massima, l' ordine ricevuto di svolgere un programma che abbia un fine eminentemente pratico, che miri ad uno scopo professionale.

Una grande importanza ed una speciale cura abbiamo poi creduto di dare sin dal principio all' istruzione professionale. Si è voluto ricercare e favorire le varie attitudini. Così per i maschi si è tenuto conto delle loro richieste e dei loro desiderî. Chi è stato avviato al mestiere del sarto, chi a quello del calzolaio e del falegname: chi ha desiderato apprendere l' impagliatura delle sedie, chi ha preferito intrecciar vimini.

Consegnati ai singoli capo-reparti, dai rapporti di questi e dai lavori che i ragazzi hanno già portato alla « Colonia », risulta che l' inizio nei singoli mestieri, sia per la disciplina che per il profitto, deve ritenersi per tutti confortante.

I più piccini e i più deficenti, che non possono ancora essere adibiti ai mestieri, restano in Colonia dove anche nel pomeriggio ricevono lezioni coi metodi per loro indicati.

Quanto alle bambine, esse furono, subito dopo il loro ingresso in Colonia, indirizzate ai primi lavori domestici. Riordinare letti, spolverare, apparecchiar tavole, inaffiar fiori, sono cose che ora le più grandi di esse compiono senza aver bisogno di invito o di esortazione. Quasi tutte poi occupano il pomeriggio dei giorni non festivi in lavori di calza, di cucito, di ricamo, secondo le singole capacità e le singole inclinazioni. Con grande pazienza da parte di un' abile operaia, non senza qualche resistenza di alcune bambine, si è ottenuto sinora che le meglio dotate di esse imparino a tagliare e cucire camicie e compiano con sufficiente precisione piccoli lavori a punto norvegese; che altre imparino il punto a calza ed eseguiscano legacci e peduli.

Contemporaneamente all' iniziale benefica trasformazione della loro psiche, gli ospiti della Colonia hanno presentato un notevole miglioramento delle loro condizioni fisiche. L' ambiente in cui vivono, che risponde ad ogni norma d' igiene, il frequente soggiorno all' aperto, le numerose passeggiate che compiono nei giorni festivi o di necessità per andare ai mestieri, hanno favorito un rapido rinvigorire di organismi gracili, pallidi, adenoidei.

Riassumendo, gli ospiti attuali della « Colonia-Scuola » sono in numero di 24 e precisamente 14 maschi e 10 femmine. Elementi eterogenei del gruppo iniziale ed altri successivamente accolti dovettero man mano essere eliminati essendo stato questo il periodo di assestamento dell' istituzione. Furono in prevalenza soggetti epilettici che presentavano accessi troppo gravi e troppo frequenti, seguiti da periodi di prolungata ed intensa confusione mentale.

Attualmente abbiamo raggiunto nel complesso una maggiore omogeneità, così che possiamo dire che tutti i bambini della Colonia frequentano regolarmente la scuola; che, dei quattordici maschi, nove sono adibiti ai varî mestieri e che, delle dieci femmine, sette disimpegnano le piccole faccende domestiche e attendono ai lavori dell' ago.

Se è lecito trarre dall' inizio auspici per l' avvenire, non si può non nutrire le migliori speranze per la vitalità e lo sviluppo dell' opera intrapresa.

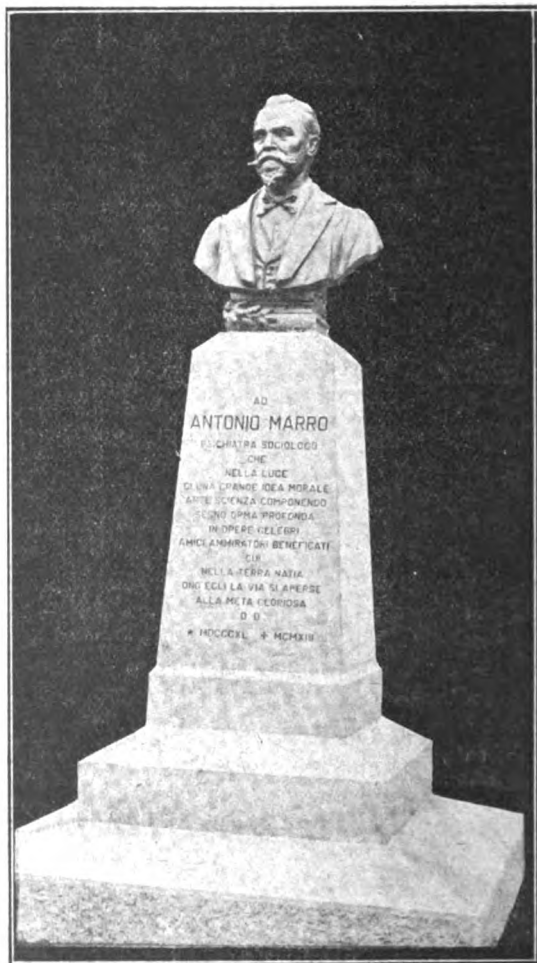
Nel campo dell' assistenza dei deficenti e degli anormali, noi troviamo contrapposti rappresentanti ugualmente autorevoli di fervido ottimismo e di sconsolato pessimismo. Fra la fiducia degli uni e lo scetticismo degli altri, deve trovar posto quella ragionevole moderazione, che a tutti risulterà chiara ricordando quali limiti d' azione l' Istituzione si è prefissa.

Istituto Psichiatrico di S. Lazzaro, Ottobre 1921.

Dott. MARIA BERTOLANI DEL RIO.

Onoranze ad Antonio Marro.

Il 25 settembre 1921, nel giorno stesso in cui Verona tributava solenni onoranze a Cesare Lombroso, Limone di Piemonte ha pagato alla memoria di **Antonio Marro** il tributo di devozione e di ammirazione che gli era dovuto con l' erezione di un monumento, ai

piedi del colle di Tenda, opera pregevole dello scultore Zocchi. Sul basamento è incisa la seguente epigrafe, dettata da Giovanni Vidari che disse anche il discorso commemorativo:

AD ANTONIO MARRO – PSICHIATRA SOCIOLOGO – CHE – NELLA LUCE – DI UNA GRANDE IDEA MORALE – ARTE SCIENZA COMPONENDO – SEGNÒ ORMA PROFONDA – IN OPERE CELEBRI – AMICI AMMIRATORI BENEFICATI – QUI – NELLA TERRA NATIA – OND'EGLI LA VIA SI APERSE – ALLA META GLORIOSA – D. D. – MDCCCXLIII MCMXIII.

Alla solenne inaugurazione, presieduta dal Senatore Prof. A. Carle, intervennero numerosi invitati e tra essi, oltre una eletta schiera di

Colleghi ammiratori e di allievi, erano le prime Autorità di Cuneo ed i rappresentanti del Consiglio sanitario provinciale, dell' Ordine dei Medici e di parecchie Istituzioni mediche di Torino. Infinite furono le adesioni di personalità che non avevano potuto partecipare alla cerimonia e che vollero per iscritto testimoniare tutta la loro stima per il grande Estinto ed il loro vivo compiacimento nel vedere degnamente immortalato il suo nome. Ricordiamo tra gli altri i telegrammi dei Prof. Ferri e Patrizi e la lettera di Enrico Morselli in cui l'illustre Clinico, ricordate le preclari virtù di cuore e di carattere, tesse l' elogio dello Scienziato che fu un apostolo ed un indagatore originale che all' edificio dell'antropologia e sociologia criminale e della medicina pedagogica ha collaborato con vera personalità lasciando impronte geniali e durature.

La *Rivista*, che ebbe tra i suoi più valenti collaboratori il Marro, nel riprodurre in queste pagine il monumento che Limone ha eretto in onore del suo esimio figlio invia il proprio tributo di reverente omaggio.

Congresso della Società Italiana di Neurologia.

Nei giorni 19, 20 e 21 Ottobre ha avuto luogo in Firenze il V. Congresso della Società Italiana di Neurologia. Erano presenti numerosissimi socî. I lavori, non intralciati da prolisse relazioni e da eccessive discussioni, sono proceduti con la massima regolarità, permettendo così che molti interessanti temi venissero proficuamente trattati.

A nuovo Presidente fu eletto il Prof. D' Abundo. Il prossimo Congresso avrà luogo nel 1923 a Napoli e coinciderà con le feste che saranno tributate a Leonardo Bianchi nell' occasione del suo ritiro dall' insegnamento.

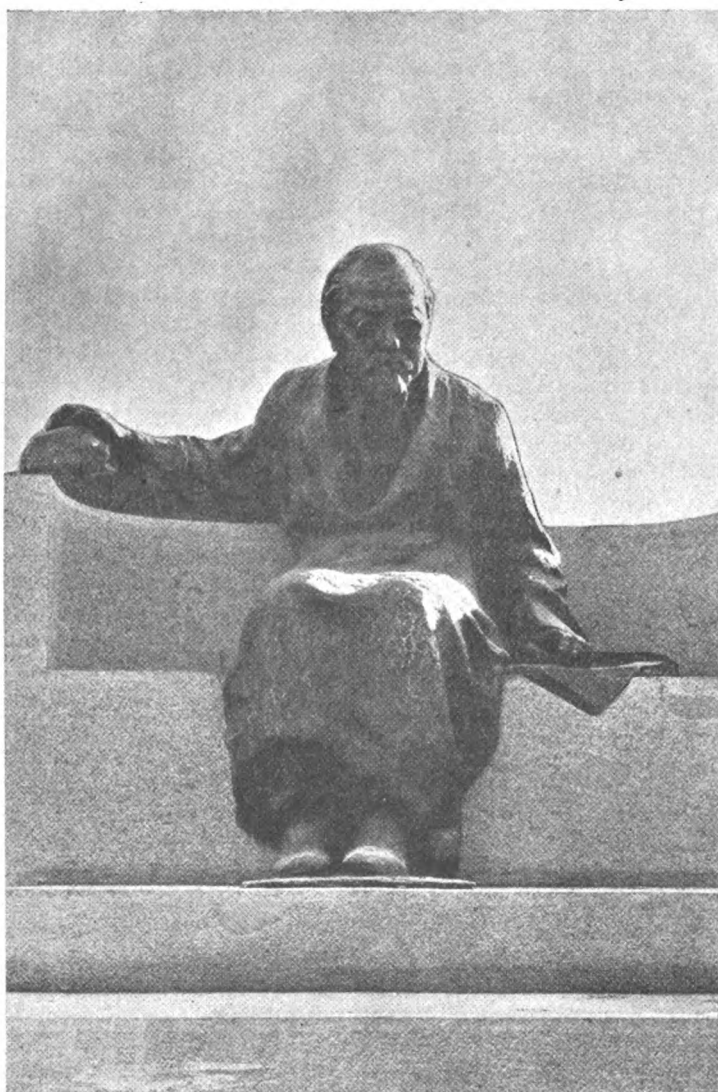
Centenario della Tesi di Bayle.

Il 30 ed il 31 maggio 1922 si terrà a Parigi, sotto la presidenza di M. Toulouse, una riunione psichiatrica per commemorare il centenario della Tesi in cui Bayle isolò per primo la « paralisi generale ». Nel primo giorno verrà trattata e discussa la storia della Paralisi; nel secondo invece la concezione attuale di essa. La riunione sarà internazionale, ma potranno intervenire soltanto coloro che riceveranno regolare invito.

BIBLIOGRAFIE

Gina Lombroso Ferrero. — Cesare Lombroso. Storia della Vita e delle Opere. 2ª ediz. vol. di pag. XVII-476, ornato di ritratti e di illustrazioni. — Nicola Zanichelli, Bologna, 1921.

Splendida e interessante opera questa, scaturita dall'ingegno e dall'amore dell'eletta figlia pel grande scomparso. Quale compiacimento è stato il rileggerla nella nuova nitida edizione bolognese! Noi, che, giunti presso al tramonto della nostra carriera, vi troviamo per entro intessuti in ogni pagina i ricordi nostalgici di un periodo glorioso di discussioni e di battaglie scientifiche, ormai risolte o assopite o rinnovate, ci par quasi, scorrendolo, di rivivere in quell'epoca che fu la nostra, rivedendo man mano nel pensiero passarci davanti ancora, con il bagaglio delle loro idee e dei loro preconcetti, persone, in densa schiera, grandi e piccole, famose poi o dimenticate, vive o trapassate, circolanti tutte attorno all'astro maggiore. Questo libro, descrivendo la vita e i tempi di uno dei principali riformatori italiani nel campo medico-sociologico al lume di quel positivismo ottocentesco, che è fenomeno storico di così alto rilievo, deve pertanto riuscire prezioso, caro e gradito a tutti, ai vecchi medici e biologi, ma anche e sopratutto ai giovani, e medesimamente alle persone in genere che amano la varia cultura e veggono ben volontieri illustrate e richiamate in onore le patrie memorie. E della vitalità e originalità del libro è prova il fatto che esso ha richiesta una nuova ristampa in occasione delle solenni onoranze al grande scienziato nella natia Verona con l'inaugurazione di un monumento, di cui riproduciamo nel testo la parte centrale. Ciò significa che pure la generazione più fresca dei medici, dei giuristi, e, con loro, dei filosofi e dei dotti, rinviene nel suo contenuto vital nutrimento, e non solo con l'evocazione di una figura per ogni aspetto esemplare, non solo per curiosità aneddotica, ma bensì per continuità di ideali da quel tempo all'attuale. Infatti dalla ricca eredità del Lombroso sono pervenuti sino a noi intatti e fecondi non pochi capisaldi che pure informano le più moderne ricerche e alitano nella sapienza dell'oggi. E basterebbe ad attestarcelo il recente Progetto Preliminare di Codice Penale Italiano, il quale rappresenta un orientamento preciso e deciso verso il concetto fondamentale lombrosiano: — « Non il delitto, ma il delinquente preme; e non la responsabilità di questi, ma la sua pericolosità sociale ». — L'influenza scientifica del Lombroso, che fu grandissima nel meriggio della così detta filosofia positivista pura, non è dunque scemata dopo che altre norme superiori del pensiero sono intervenute per progressiva evoluzione storica a cacciar quella di seggio nelle sue forme universali, sostituendola per ciò che è delle indagini e dell'esperimento nelle scienze particolari con un meglio inteso naturalismo. Ed è così che quanto nel lombrosianismo vi era di duraturo è rimasto; e quel che è rimasto, fuor delle illusorie conquiste filosofiche, è tanto e tale da far la gloria di un uomo. E non soltanto questo, ma nel cumulo dell'immensa, o persino eccessiva e farragginosa, produzione di Lui,

si rinvengono, oltre che dei fatti preziosi definitivamente acquisiti alla scienza, delle idee direttive, che ancora possono dare frutti e nuovi germi nell'avvenire. Opere come L' Uomo delinquente, La Donna delinquente, La Prostituta e la Donna normale, L' Uomo di Genio, L' Uomo Alienato, La Perizia psichiatrico-legale, La Pellagra, ecc., ecc.,

come i 50 volumi dell' *Archivio di Antropologia Criminale, Psichiatria e Medicina Legale* non potranno mai essere cancellate o dimenticate nella cronistoria

delle scienze biologiche, anzi in essa costituiranno sempre un edificio grandioso e geniale al nome del loro Autore. E il dramma intimo e stupendo della vita di questo indefesso lavoratore del pensiero è durevolmente affidata ai capitoli del libro che abbiamo in esame. Non credo che vi possano essere libri più suggestivi, più educativi e consolanti di quelli, che racchiudono, come questo, la biografia degli uomini veramente grandi. Siano essi stessi i narratori, siano altri, che con amore e passione sappiano narrarli, tali libri di memorie emanano sempre un interesse, che il tempo, invece di illanguidire, rafforza. Parlano alla mente e al sentimento nell' istesso istante. Valgono come regola e tipo per la condotta morale e scientifica. Animano a vincere i piccoli ostacoli che all' infinito numero dei modesti lavoratori inceppano il cammino o deprimono lo spirito o disgustano da nuove faticose imprese, tenendo loro davanti agli occhi l' esempio palpitante di quelle che sono state le dure e perseveranti lotte, le eroiche vittorie, le difficili conquiste.

La presente Storia della vita e delle opere, che la Lombroso Ferrero, dopo averla dedicata con commoventi parole materne al suo piccolo Leo, perchè a lui passi tutta accesa la lampada della tradizione familiare, ci porge, se, come espressione di pietà filiale è degna della più viva ammirazione, rifulge nello stesso tempo per l' illustre personaggio che ne è il protagonista e diventa manifestazione scientifica e morale nel senso più elevato dei termini. La Vita di Cesare Lombsoso quale è unita e completa, quale è inquadrata in questo libro, deve far dire che la figlia ha saputo, ed anche ha potuto meglio di qualunque altra persona, risuscitare il padre amatissimo e farcelo rivivere sotto lo sguardo dal giorno della sua nascita a Verona nel 1835 a quello della sua placida morte, degna di un antico saggio, a Torino, nel 1909. Le pagine scintillanti, limpide, ardenti, veritiere, ora soavi e tenere, ora concitate e, a suo luogo, sparse persino di fine e melanconica ironia, sempre intonate perfettamente al soggetto trattato, sulla base e l' appoggio di documenti e di testimonianze di prim' ordine, si svolgono così che l' Uomo ci è palesato e fatto conoscere con i suoi maggiori pregi di intelletto e di cuore e i piccoli e caratteristici difetti, ombre a meglio dar rilievo all' alta figura, nei diversi molteplici casi e avvenimenti della sua esistenza. Esistenza intessuta strettamente al suo periodo storico, nelle sue qualità e attività di italiano, di cittadino, di scienziato, di maestro, di scrittore, di sociologo e di polemista: gioie e dolori; sconforti e trionfi; insaziato bisogno di sapere; curiosità enciclopedica; compito rigido e sereno di volere e di fare il bene, imposto a sè come una religione e come pratica religiosa; instancabile operosità, senza mai rimuovere dalla via del dovere; spregio degli onori e del denaro; saldezza e combattività per le proprie convinzioni; ammirabile dirittura e fedeltà di docente, di protettore e di amico; tenerezza immutabile e dolcissima di marito e di padre; e così per ogni giorno del suo lungo corso d' anni, sino all' estremo giorno, quand' Egli venne chiamato « puro e disposto a salire alle stelle ».

Lombroso è dentro a questo volume tutt' intero, l' uomo rappresentativo, l' uomo tipico, lo scienziato italiano della seconda metà del secolo XIX. Visse Egli con gli uomini, in mezzo agli uomini, contro gli uomini anche, allorchè la passione di quella che sinceramente era la sua verità glielo imponeva. Milite del sapere era diventato infine un duce nella vasta schiera che lo se-

guiva, ma passando per tutti i gradi, guadagnandosi ad uno a uno, e spesso con fieri contrasti, gli avanzamenti nell' aspra strada. L' episodio pellagrologico, che l' A. definisce « il più tragico e il più bello della sua esistenza » è una prova chiarissima del temperamento e del carattere di Lui, della sua costanza e dei suoi metodi di lotta, del suo disinteresse materiale di fronte al sommo valore dato alla scoperta del fatto scientifico e al beneficio che dall' affermazione di esso può derivarne all' umanità. Ed è poi stato così che la provvida legge del 1902 contro la Pellagra, alla quale devesi se il triste e micidiale morbo, infesto ai contadini, è ormai fugato quasi da ogni plaga d' Italia, rappresenta veracemente il frutto maturo dell' idee illuminatrici e dell'azione per decenni pertinace e impavida di Cesare Lombroso!

Nel meditare ancora su questa biografia esemplare che l' A. compone del padre suo, un altro prezioso insegnamento emerge da essa. Insegnamento che è per me, nell' istessa sostanza del fatto, un indiscutibile criterio caratteristico per la misura dell' uomo geniale. Si ponga mente, cioè, come il Lombroso, che si metteva sempre d' intuito e di slancio come precursore per ogni ramo della scienza, sia stato capace per tutta la sua vita di determinare intorno a sè un movimento continuo e vastissimo di uomini, discepoli devoti e fervorosi, proseliti animosi e battaglieri, seguaci e avversari, avversari prima poi seguaci, seguaci ma dissenzienti, tuttavia di Lui ammirati e amici, e come tale sua forza di richiamo, di attaccamento, di apostolato si sia verificata non tanto in questa sua terra italiana, ma ovunque per tutte le nazioni civili del mondo. Data la sua franca lealtà e la sua incrollabile fede nell' amicizia, la sua casa, la sua scuola, la redazione del suo Archivio sono aperte a tutti gli studiosi, e sono fatte grandi feste di accoglienza specialmente ai giovani, ai più arditi, a quelli di avanguardia. I congressi, le accademie, i giornali, i cenacoli, i centri di studio e di ricerca in genere, sentono tosto il suo nume. Dove Egli è o capita, dove raggia o riscalda, ivi convengono e si aggruppano discepoli e ammiratori e a Lui si legano, talvolta anche contro loro volere, di simpatia e di affetto. Egli è un affascinatore, un conduttore d' uomini; e, nel senso platonico, un seduttore come Socrate, Egli è noto a tutti, anche ai profani. Acquista una fama universa. È fatto dalla piazza, dagli ignoranti e dagli sciocchi segno alle più strambe e false interpretazioni di Lui e delle sue dottrine; dai maligni ai frizzi, alle battute comiche e alle contumelie più inaudite; dagli ortodossi misoneisti alla commiserazione; dai farisei e dagli scribi alla più togata e spietata riprovazione. Gli è mancato Aristofane tutto d' un pezzo, ma se lo è lo stesso dovuto ingoiare poco alla volta in indigeste pillole, sotto tutte le forme e in tutti i modi, con santa pazienza per tutti gli anni di sua vita. Se, come ritengo, sia, adunque, una sicura misura per la determinazione di un alto e originale ingegno il numerare la schiera degli uomini attratti, con vece incessante, entro la sua orbita e con lui portati a muoversi da una forza invincibile, è fuori dubbio che Cesare Lombroso, come risulta appunto dal libro della figlia, che ci fa trascorrere davanti in una successione affollata un mondo di figure d' ogni statura e di ogni prestigio, circondanti il Maestro, o contro di Lui, avversanti, accaniti, mordenti, vituperanti, va collocato sicuramente, solo per questo speciale indizio, fra gli spiriti magni nella scala dei valori umani. Dopo avere succintamente espresse le idee e i sentimenti generali che derivano dalla lettura di questo

bel libro della Lombroso-Ferrero, non è certo il caso di tentare di riassumere il contenuto di esso, nè per disteso, nè per sommi capi. I tratti principali e salienti della Vita di Lui, il suo curricolo e i titoli della sua vasta bibliografia sono ben cogniti a tutti quelli che si occupano di scienza e di storia e non franca davvero la spesa di qui ripeterli nudi e crudi. Ne risulterebbe una morta, pesante e inutile trascrizione di fatti e di date. La drammaticità dell'esistenza di Lui in tutto il suo corso, viva, spirituale, piena di ammonimenti e di insegnamenti, è raccontata, invece, con fine arte e con grande amore, come non si potrebbe meglio, dalla sua figliuola adorata. Sarebbe guastare la salda e bella unità del volume il volere spigolare in esso. È ad esso che conviene unicamente ricorrere. E noi raccomandiamo di rileggerlo ai molti che l'hanno già letto e di leggerlo ai pochi che ancora non hanno avuta l'opportunità di leggerlo. Per l'uomo non vi è nulla al mondo di più importante dell'uomo; e Lombroso è stato indubbiamente un uomo per eccellenza. Non è pertanto difficile previsione ritenere che l'opera della figlia diletta avrà, nel tempo, la solida compattezza e durata che la natura del marmo e lo scalpello di un sommo artefice assicurano al monumento bistolfiano, per pubblica sottoscrizione internazionale, eretto il 25 settembre 1921, in Verona. E le parole che Enrico Ferri ha dettate per essere incise in epigrafe al monumento veronese, possono a buon diritto ripetersi in epilogo al libro della Vita di Lui: — « A Cesare Lombroso - che, gettando lo scandaglio scientifico - sul flagello della Pellagra e negli abissi d'ogni miseria - irradiò di verità - l'umana giustizia.

G.

G. G. Perrando. — Manuale di Medicina Legale, ad uso dei Medici, Avvocati e Studenti - di pagg. XVI-924 (con 237 figure originali intercalate) — Napoli, V. Idelson, 1921.

È una facile e felice constatazione che merita di essere fatta: da alcuni anni a questa parte la nostra cultura medica, universitaria e professionistica, si è venuta provvedendo di ottimi trattati e manuali di pretta produzione italiana. I testi che una volta andavano usualmente per le mani degli studenti e dei medici studiosi erano unicamente traduzioni o riduzioni da altri idiomi; ora, invece, son quasi sempre e per ogni branca del sapere dovuti a penne nostrane e rifulgono spesso di contenuto originale. Si segue un metodo, che, in preminenza, è il galileiano; si conosce e si pratica su larga scala in laboratori ben forniti, l'esperimento sotto tutte le forme e i modi possibili; l'osservazione clinica non ha più segreti, perchè non è più unicamente asservita a indirizzi o a dogmi venuti d'oltralpe, indiscutibili solo per la loro origine; si adopera destramente e sapientemente la critica per approfittare e per prendere tutto quel che vi è di nuovo e vitale nelle dottrine e nelle esperienze straniere e fonderlo armonicamente con ciò che costituisce il prodotto genuino del nostro genio di casa. Intanto le antiche, famose e infide dispense universitarie, fogli volanti e caduchi, vengono sostituite a tutto profitto della scuola e della scienza da grossi volumi o da snelli compendi con la firma di clinici o di docenti ben noti e volontieri ascoltati. Se non altro tali libri, concepiti nella nostra aria e scritti di primo getto nella nostra

lingua, ci sono cari e persuasivi per affinità e gusto mentale e, se accrescono la dignità dell' insegnante che vi raccoglie dentro in forma ordinata il suo verbo, dall' altro canto riescono accetti alla scolaresca che li sente commentati, così che non si potrebbe più chiaramente, dalla viva voce del maestro. Non esemplifico, perchè a tutti sono note le benemerenze recenti in questo senso della bibliografia medica italiana. Basta, per restar dentro al nostro campo, pensare ai trattati di clinica e di semeiottica delle malattie mentali e nervose, dovuti ad autori italiani e di cui si sono in questi ultimi anni arrichite le nostre biblioteche, per sentirci pienamente soddisfatti ed orgogliosi.

Anche la medicina legale ha, nel genere, i suoi fasti. E non si voglia ritenere fuori luogo e superfluo il preambolo per richiamare l' attenzione sul Manuale del Perrando, dato che esso pure va segnalato quale un libro commendevole per lo studio delle materie medico-forensi e per la consultazione su ciascuno degli argomenti svariati e disparati che la compongono. E nel designarlo come uno dei libri raccomandabili ai lettori della *Rivista* ci piace di far notare inoltre come in esso sia dato largo posto al capitolo della psicoantropologia, — « giacchè, — come scrive l' A. — la storia naturale dell'uomo nei suoi rapporti con le scienze giuridiche e sociali costituisce ognora fertile attrattiva non solo per il medico ma anche per il cultore del diritto sempre più orientato verso la dignità fisica della personalità umana e verso i benefici influssi della gloriosa nostra Scuola Italiana ». — E, infatti, dopo una breve introduzione sui periti, le perizie, il referto medico e il segreto professionale, l' opera, in sei densi capitoli, si apre con la trattazione della psico-fisiologia generale, studia quindi la personalità umana nel sano, nel pazzo e nel delinquente, passa alla classificazione dei delinquenti, alle teorie sulla natura del delitto e, infine, chiude, dando fondo a tutti i principali problemi relativi all' imputabilità penale e alla capacità civile. Sono 251 pagine che formano come un trattatello a parte, comodo, corrente e alla mano, senza troppi indugi sulle dottrine, con abbondanza di dati utili alla pratica, egregiamente vagliati e scelti. Nella eziologia della delinquenza è opportunamente data equilibrata importanza ai fattori psico-antropologici e a quelli economico-sociali. L' esame dell' alienato e del delinquente è condotto a grandi linee sulle norme sicure della semeiottica morselliana. (Nessun cenno dei mental tests, un cenno della psico-analisi; ma forse i primi, come espedienti di prova e di comparazione, valgono ai fini pratici della perizia di più che le piacevoli mistificazioni della psico-analisi freudiana!).

La classificazione prescelta per i psicopatici è una buona e chiara semplificazione delle classificazioni più accreditate della Psichiatria Italiana moderna, adattata alle opportunità dell' uso medico-legale. (A pag. 114 si emendi il grosso svarione tipografico, leggendo al n. V. psicosi infettive, invece che affettive). La classificazione dei delinquenti è la seguente: — pseudocriminali, — delinquenti per preponderante influsso d' ambiente, — per costituzione anomala, — delinquenti pazzi e frenastenici. Pienamente imputabili i delinquenti comuni e i criminali ipoamorali e amorali poco o nulla sensibili alle coazioni legali, — parzialmente imputabili gli anomali psichici in genere, i neuropsicoastenici, gli emotivi, gli ipobulici, in complesso, sensibili all' azione della legge, — non imputabili gli infermi di mente veri e propri. Appena è toccato di volo lo spinoso argomento della pericolosità dell' impu-

tato da prosciogliersi, che l'art. 215 del Codice di Procedura Penale impone al parere dei periti e che implica ogni volta un pronostico medico-legale, che è ben più arduo, complicato e difficile che non sia la comune formulazione del pronostico clinico. Argomento questo, come si dice, di attualità e che recentemente ha avuta una succosa e proficua illustrazione nella bella Memoria del prof. Leone Lattes, inserita nell' Archivio del Lombroso (Vol. XLI, 1921). Comunque le pagine del testo che abbiamo in esame rappresentano un ottimo mannaletto di psicopatologia medico-legale di facile e vantaggiosa consultazione, per chi, ad es., non abbia l' opportunità di ricorrere sempre alla Psichiatria Forense del Tanzi, modello del genere, o al grande e ponderoso trattato del De Sanctis e dell' Ottolenghi.

La seguente parte del libro del Perrando è composta dei capitoli, i titoli dei quali sono: — quistioni relative al matrimonio, — reati contro il buon costume, — quistioni sulla gravidanza e sul parto, — del procurato aborto, — traumatologia forense generale, — lesioni personali e risarcimenti di danni, — lesioni e morte per agenti termici ed elettrici, e per inanizione, — asfissie meccaniche, — dell' infanticidio e della vitalità, — tossicologia forense, — macchie e traccie sospette.

Nel 1919 il prof. Attilio Cevidalli dava alla cultura del nostro paese il suo nitido e pregevolissimo « Compendio di Medicina Legale », al quale ora viene a mettersi di lato questo del medico-legista di Genova; e l' uno e l' altro fanno, così, nuovo onore alla terra che di questa speciale disciplina ha visto gli albori nell' opera divinatrice di Paolo Zacchia e assistito, molto tempo dopo, sullo scorcio del secolo passato, alle sue feconde lotte e alle sue grandi conquiste sotto il vessillo di Cesare Lombroso.

G.

A. Guccione. — La cisticercosi del sistema nervoso centrale umano. Società Editrice Libraria, Milano. - Un vol. di pag. 230, ill.

Leggendo questo volume, accurato nella veste tipografica e nell' esposizione, si resta convinti che almeno il sospetto di cisticercosi cerebrale (la diagnosi sicura è talvolta impossibile) dovrebbe sorgere molto più spesso di quanto ordinariamente accade. E se giovano per avvicinarsi al vero le indicazioni frutto dell' esperienza altrui, i lettori di questo libro dovrebbero nell' avvenire essere meglio armati contro le difficoltà di diagnosi, poichè nell' opera del Guccione trovano svolta nel modo più completo e sottoposta al vaglio della critica la multiforme sintomatologia dell' affezione. Specialmente felice, tale da costituire una monografia a sè, è il capitolo sulla cisticercosi dei ventricoli. Ciò non significa che gli altri lati della questione siano trascurati e lo dimostrano l' ampiezza di svolgimento dell' anatomia patologica della cisticercosi — molto più complessa di quanto « a priori » si potrebbe pensare — e l' esposizione metodica della parte parassitologica. Il volume si chiude con la casistica personale dell' A. (16 casi) e con una ricca bibliografia.

A. Bertolani.

C. Agostini — Sindromi pseudoparkinsoniane da encefalite epidemica. Perugia, 1921, Tipografia Perugina. Un opuscolo di pag. 55.

Tra le pubblicazioni su le sindromi consecutive ad encefalite epidemica questa del Prof. Agostini è stata una delle prime in cui si trovino esposte in una monografia d' insieme le nuove acquisizioni nel campo delle forme parkinsonoidi. L' A., dopo aver riferito accuratamente 13 osservazioni proprie, fa una disamina dei varî sintomi e ne discute la patogenesi. Vengono così passate in rassegna le paresi, la rigidità muscolare, le disfonie, i tremori, i disturbi del sonno, la scialorrea, le manifestazioni distrofiche, le alterazioni psichiche, etc.

Secondo l'Agostini la sindrome parkinsonoide costituisce non un postumo, ma una forma subacuta o cronica dell' infezione encefalitica ed esistono caratteri differenziali importanti, che permettono di distinguerla dalla vera paralisi agitante.

F. G.

G. Tarozzi — Sulla encefalite non suppurativa e la così detta encefalite letargica. Modena, 1921. Società Tipografica Modenese. Pag. 100 in 4° con tre tavole.

In questo opuscolo, estratto dagli *Atti dell' Accademia di Scienze, Lettere ed Arti di Modena*, il Prof. Tarozzi espone le osservazioni e le ricerche anatomo-patologiche ed eziologiche sulla epidemia verificatasi in Modena nell' inverno 1919-1920. Il lettore troverà qui riferiti i documenti e le esperienze su cui l' A. si basa per la sua personalissima concezione dell' encefalite epidemica.

Secondo il Tarozzi, che con calore ha esposte e diffuse le proprie idee anche nei più vasti ambiti del Congresso delle Scienze a Trieste e del Congresso della Società di Neurologia di Firenze, l' encefalite epidemica non si distingue istopatologicamente da qualsiasi altra forma di encefalite non purulenta e specialmente da quella che può accompagnare l'influenza. Le lesioni del S. N. centrale che si trovano nell' enc. ep. sono presumibilmente da attribuirsi all' azione locale delle tossine circolanti e non alla presenza di germi nel tessuto nervoso. L' origine di tali tossine dovrebbe risiedere in focolai broncopolmonitici, uguali a quelli dell' influenza, i quali si troverebbero sempre negli encefalitici venuti al tavolo anatomico e sarebbero sostenuti da diplostreptococchi. Alle obiezioni e alle critiche che si potrebbero elevare contro queste vedute, il Prof. Tarozzi risponde preventivamente nell' ultima parte del suo lavoro.

A. B.

Prof. G. Guicciardi, *Direttore* - Dott E. Riva, *Segretario responsabile*.

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOL. XLV - 1921

MEMORIE ORIGINALI

MEMORIE ORIGINALI

NOTIZIE

BIBLIOGRAFIE

NECROLOGIE

PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE

VOL. XLV. — 31 Gennaio 1922. — FASC. III-IV.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO LVI

RIVISTA SPERIMENTALE
DI

FRENIATRIA

E

MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

(Fondata da Carlo Livi nel 1875 e diretta da Augusto Tamburini dal 1877 al 1919)

DIRETTA DAL

Prof. G. GUICCIARDI

Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

IN UNIONE AI PROF.RI

C. GOLGI - E. MORSELLI - E. TANZI — A. DONAGGIO

Segretario della Redazione DOTT. E. RIVA

Prof.ri G. PIGHINI - U. CERLETTI, *Coadiutori*

EDITA A REGGIO-EMILIA

(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)

1922.

INDICE

MEMORIE ORIGINALI

NOTIZIE

BIBLIOGRAFIE

PUBBLICAZIONI RICEVUTE IN DONO.

V. Giuffrida-Ruggeri. — Le prime migrazioni umane.

Dott. F. Giannuli. — I centri spinali.

Dott. F. Del Greco. — Il « carattere » nelle astenie psichiche di guerra.

Dott. F. Del Greco. — Il « momento » nella genesi delle nostre azioni.

Dott. F. Del Greco. — La instabilità degli « Individui » e le « Folle ». — *Note Psicologiche in rapporto all' ora presente.*

Prof. Dott. Carlo Todde. — Un caso di alopecia generale assoluta d' origine emotiva.

Dott. Eugenio Aguglia. — Su d' un caso di malattia dei palombari.

Prof. Arnaldo Maggiora e Dott. Domenico Carbone. — Sull' impiego del *Bacillus Felsineus* per la macerazione Industriale della canapa.

Dott. Eugenio Aguglia. — Choc elettrico e polinevrite da malaria.

Prof. G. Mingazzini. — La vitamina in alcune malattie nervose e mentali.

Dott. Umberto Chiaventone. — Osservazioni Cliniche sull' impiego dell' Iodarsolo in terapia, con particolare indicazione nei casi di specialità ostetrico-ginecologica.

Dott. Vidoni e P. Chiesi Infermiere. — Per una riforma nell' organizzazione interna degli Istituti psichiatrici.

In memoria del Dott. Prof. Cav. Giuseppe Amadei.

Dott. Maria Bertolani Del Rio. — I recenti studii sull' eziologia e la cura della sclerosi a placche.

Dott. V. Desogus. — Perturbamenti della sessualità nei feriti di guerra.

Dott. V. Desogus. — Cervello e funzioni genetiche.

Dott. V. Desogus. — La localizzazione corticale dei Centri Sensitivi (Con contributo clinico).

Prof. Dott. Carlo Todde. — Le gesta Rocambolesche di un falso Ufficiale disertore e truffatore.

Dott. F, Giannuli. — La sclerosi Cerebrale di Strumpell.

Dott. Giulia Bonarelli-Modena e Prof. Gustavo Modena. — Il Centro Neurologico di Ancona.

Prof. Leonardo Bianchi. — Il valore sociale della Lotta contro la tubercolosi.

« Saggio Statistico » Intorno ai principali prodotti agricoli ed al movimento Finanziario della Provincia. Anni 1914-1915 - 1918-1919. (Camera di Commercio e Industria di Reggio-Emilia).

Dott. Corsino Bouret. — Heim Sindrome Cerebellar (Hemiplegia Cerebellar).

Prof. Dott. Zanfroghini. — Opoterapia endosurrenale nelle malattie infettive.

Prof. Agostino Gemelli e Prof. Carlo Pozzoni. - Un contraddittorio sulla questione sociale.

Prof. Agostino Gemelli. — Riassunto di alcune indagini sulla psicofisiologia degli aviatori.

Prof. Agostino Gemelli. — L' origine della famiglia.

Giorgio Del Vecchio. — Sui principi generali del diritto.

Dott. Placido Consiglio. — Per il rinnovamento e l' incremento degli studi antropologici. L' Istituto Internazionale di antropologia. Contributi della medicina militare.

Prof. Ottorino Rossi. — Osservazioni Neurologiche su Lesioni del Sistema Nervoso da Traumi di guerra.

Prof. Agostino Gemelli. — Riassunto di alcune indagini sulla Psicofisiologia degli aviatori compiute nel Laboratorio di Psicofisiologia del Comando Supremo.

Giuseppe Vidoni. — Prostitute e Prostituzione.

Saccani Luigi. — Per l' educazione degli anormali a proposito della istituzione della Colonia-Scuola « Antonio Marro » alle dipendenze dell' Istituto Psichiatrico di S. Lazzaro, Reggio-Emilia.

Prof. Dott. Rosolino Colella. — Per le cattedre di clinica delle malattie nervose e mentali (Discorso pronunciato alla Camera dei Deputati).

Prof. Dott. Alberto Furno. — Le sindromi del corpo striato postume all' encefalite epidemica (estratto dalla *Rivista Critica di Clinica Medica*).

Dott. Guido Ruata. — Sulla patogenesi di alcune forme di sifilide nervosa.

Eugenio Centanni. — Trattato di immunologia.

Giacomo Boni. — Vinismo (dalla *Nuova Antologia*).

» » — Il Nemico » » »

Prof. M. L. Patrizi. — Ergo-Miografia parallela (di lunghezza e di spessore) nella contrazione volontaria dell' uomo. — Estratto *Degli Atti e Memorie della R. Accademia di S. L. ed A* in Modena.

Visitator (*Dalla Nuova Antologia* 1921)

Dott. F. Giannuli. — La Pseudosiringomielia e la Poliomielite cronica.

Dott. F. Giannuli. — Uber die Patogenese der diffusen Hirnsklerose.

Rivista di Immunologia e Scienze affini.

Prof. Bernardo Frisco. — Annali del Manicomio Provinciale di Catanzaro in Girifalco.

Dott. Maria Bertolani Del Rio. — Un malato di mente fra le prime vittime di Francesco IV Duca di Modena.

Dott. Del Rio Mario. — Un caso di emicrania oftalmoplegia.

Massachusetts General Hospital - 107 th Annual Report - Abstracts and extracts.

By Gardner Murphy A. M. — A comparison of Manie Depressive and dementia Precox Cases by the Free-Association Method.

— Recent apparatus From The Psychological Laboratory of Hospital.

Emil Kraepelin. — Psychiatrifche Klinik Band I II III.

State of New York. State Hospital Commission.

Movimento della popolazione negli anni 1918 e 1918. Ministero per il lavoro e la Previdenza sociale.

Prof. Giulio Tarozzi. — Sulla encefalite non suppurativa e la cosidetta Encefalite letargica.

Prof Leone Lattes. — La pericolosità criminale dal punto di vista medico-legale.

Prof. Antonio Marro — I fattori cerebrali dell' omicidio e la Profilassi educativa. — La disbiosi terzo fattore. Memoria postuma pubblicata dal Dott. Prof. Giovanni Marro. *Atti della R. Accademia delle Scienze di Torino.*

Prof. Dott. Giovanni Marro. — Stato sognante vero da esaurimento acuto con indagine Psico-analitica.

Prof. Dott. Andrea Marro. — Unità Chirurgiche leggere dislocate in prima linea. Campagne 1916-17-18.

Prof. G. Antonini. — In memoria di Edoardo Gonzales Direttore del Manicomio di Milano. Commemorazione Alla Società di Patrocinio dei pazzi poveri tenuta il 20 Marzo 1921.

Dott. Luisa Gianferrari. — Sull' azione del LiCl Nello sviluppo Embrionale Di Salmo lucustris ed Irideus. (Casi di Monoftalmia e di Ciclopia).

Dott. Ferdinando Cazzamalli. — Per un radicale rinnovamento della assistenza psichiatrica in Italia. Discorso pronunciato alla Camera dei Deputati nella tornata del 27 luglio 1921.

M. Maddalena Valenzano (Milano). — Rieducazione di una apparentemente frenastenica.

Prof. G. Mingazzini. — Resoconto critico di un quindicennio di direzione del Manicomio di S. Maria della Pietà in Roma.

Leone Lattes. — La medicina legale di fronte al nuovo diritto criminale.

Dott. Firmin Nicolardot. — A propos de Bergson. Remarques et Esquisses.

Dott. Giuseppe Corberi. — Sulla valutazione dell' attività psicosensoriale e di quella psicomotoria.

Prof. Corrado Ferrarini. — Relazione Tecnico-Sanitaria sull' ospedale psichiatrico provinciale di Lucca.

Prof. Leonardo Bianchi. — Profilassi delle malattie nervose ed igiene della mente.

Prof. ord. G. G. Perrando. — Manuale di Medicina Legale.

Prof. A. Di Vestea. — La lotta Sociale contro la Tubercolosi.

Gina Lombroso Ferrero. — Cesare Lombroso storia della vita e delle opere.

Società Italiana Fumigazioni gas tossici. Violi e C. — L' acido cianidrico nella distruzione degli insetti dannosi all' uomo alle piante ed alle merci in genere.

State of New-York — State Hospital Commission. Juli 1, 1919 to June 30, 1920.

Prof. L. Bianchi. — Contributo clinico alla dottrina dell'afasia.

Prof. Guglielmo Bilancioni. — Sarcoma Melanotico della fossa nasale sinistra sorto alcun tempo dopo ferita da fucile che aveva interessato la regione malare e l' occhio dello stesso lato.

Prof. Raffaele Gurrieri. — La medicina Legale nell'Università di Bologna. Dalla Istituzione della cattedra ad oggi.

P. Consiglio T. Colonnello Medico — Ammaestramenti della esperienza neuro-psichiatrica di guerra. Appunti, voti e proposte.

Istitut International D' Antropologie — Programma Compleve de Travai pour le Recherches Antropologiques par le Dott. Consiglio.

Dott. Carmelo Ventra. — Contributo allo studio della microcefalia (tre casi di microcefalia pura).

Dott. Alfredo Dufour. — Sintomatologia atassica, a tipo cerebellare nella paralisi progressiva infanto-juvenilis. Contributo anatomo-patologico e clinico.

Dott. Alfredo Dufour. — Variazioni quantitative dell' albumina nel liquido cerebro-spinale in diverse malattie mentali.

Dott. Alfredo Dufour. — Tre casi di eredo-atassia cerebellare (C. Marie).

Bulletin Mensuel de la Ligne d' Hygiene Mentale.

Archivio Italiano per le malattie nervose e mentali

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA

E MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

COOPERATIVA LAVORANTI TIPOGRAFI - REGGIO E.